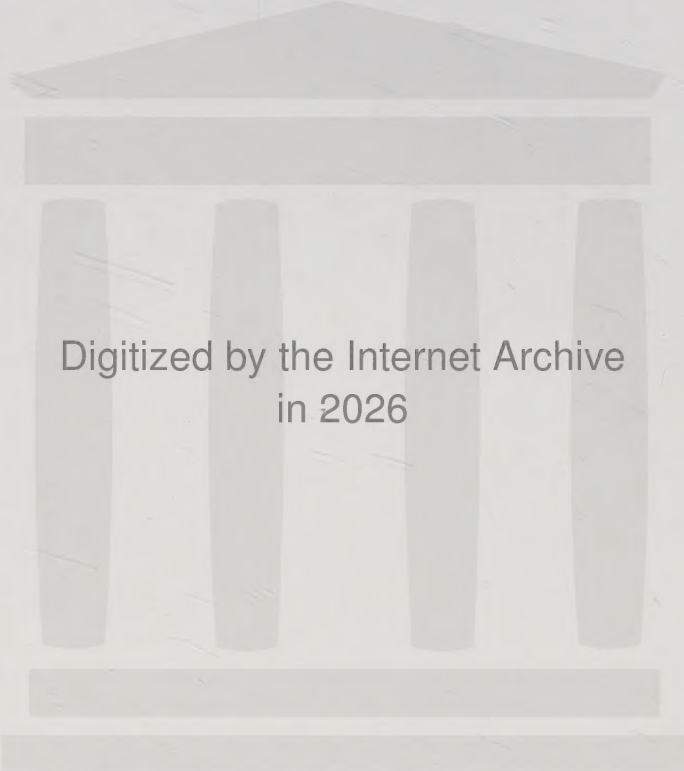


**SERUMENZYMMUSTER BEI AN KOLIK ERKRANKTEN
PFERDEN UND VERLAUFSKONTROLLEN
BEI NICHT OPERIERTEN PATIENTEN**

Disbui. München

1989

GERHARD HEUSCHMANN



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554822_0107

Aus der Medizinischen Tierklinik
Lehrstuhl für Innere Krankheiten des Pferdes und der
kleinen Haustiere sowie für Gerichtliche Tiermedizin
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München

Vorstand: Prof. Dr. Wilfried Kraft

SERUMENZYMMUSTER BEI AN KOLIK ERKRANKTEN
PFERDEN UND VERLAUFSKONTROLLEN
BEI NICHT OPERIERTEN PATIENTEN

I n a u g u r a l d i s s e r t a t i o n
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Gerhard Heuschmann
Marktredwitz
München 1988

Gedruckt mit der Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. M. Rüsse

Referent: Univ.-Prof. Dr. W. Kraft

Korreferent: Univ.-Prof. Dr. K. Walser

Tag der Promotion: 24. Februar 1989

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung	4
1.1. Die Kolik des Pferdes	5
1.2. Die Leber	12
1.3. Primäre und sekundäre Lebererkrankungen	12
1.4. Serumenzyme beim Pferd	17
1.4.1. Stoffwechselfunktion, Lokalisation innerhalb der Zelle, Halbwertszeiten, und diagnostische Bedeutung der Serum- enzyme beim Pferd	19
1.4.1.1. Aspartataminotransferase	19
1.4.1.2. Laktatdehydrogenase a-Hydroxybutyratdehydrogenase	20
1.4.1.3. Sorbitdehydrogenase	20
1.4.1.4. Gammaglutamyltransferase	21
1.4.1.5. Glutamatdehydrogenase	21
1.4.1.6. Alkalische Phosphatase	22
1.4.1.7. Creatinkinase	23
1.5. Primäres und sekundäres Bilirubin	24
2. Material und Methodik	26
2.1. Material	26
2.1.1. Patienten	26
2.1.2. Probenmaterial	27
2.2. Methodik	28
2.2.1. Enzymbestimmungen	28
2.2.1.1. Meßprinzip der AST	28
2.2.1.2. Meßprinzip der AP	28
2.2.1.3. Meßprinzip der LDH	28
2.2.1.4. Meßprinzip der a-HBDH	28
2.2.1.5. Meßprinzip der CK	29
2.2.1.6. Meßprinzip der GLDH	29
2.2.1.7. Meßprinzip der GGT	29
2.2.1.8. Meßprinzip der SDH	29
2.2.1.9. Meßprinzip des Bilirubins	29

3. Ergebnisse	31
4. Diskussion	80
5. Zusammenfassung	93
6. Literaturverzeichnis	95
Danksagung	103
Lebenslauf	104

Abkürzungen

AST	Aspartataminotransferase
AP	Alkalische Phosphatase
CK	Creatinkinase
GGT	Gammaglutamyltransferase
GLDH	Glutamatdehydrogenase
α -HBDH	α -Hydroxybutyratdehydrogenase
LDH	Laktatdehydrogenase
SDH	Sorbitdehydrogenase

1. Einleitung

Seit 1984 läuft an der I. Medizinischen Tierklinik der Tierärztlichen Fakultät München im Rahmen der Forschungsarbeit auf labordiagnostischem Gebiet eine breit angelegte Untersuchung über Blutparameter bei an Kolik erkrankten Pferden.

Die Notwendigkeit, Ileuspatienten möglichst schnell als solche zu erkennen und zu operieren, verlangt vom behandelnden Tierarzt eine gezielte Diagnose im aktuellen Krankheitsfall. 'Da die Laparotomie beim Pferd noch immer ein schwerwiegender Eingriff ist, sollte eine klare Indikation dazu gegeben sein. Neben der klinischen Symptomatik gewinnt die Labordiagnostik zunehmend an Bedeutung bei der Entscheidung, ob konservativ oder chirurgisch vorzugehen ist (Moore, 1980). Auch bei der Beurteilung eines Patienten während einer konservativen Therapie oder eines Pferdes in der postoperativen Nachbehandlungsphase ist die Labordiagnostik nicht mehr wegzudenken. Die vorliegende Arbeit stellt sich zur Aufgabe, zu prüfen, bei welchen Kolikformen mit einer Beeinträchtigung der Leberfunktion gerechnet werden muß.

Die Dissertation befaßt sich deshalb mit der Bestimmung und der Verlaufskontrolle von Serumenzymaktivitäten (AST, aHBDH, SDH, GGT, GlDH, AP, CK) und dem gesamten und direkten Bilirubin. Es soll im Rahmen der vorliegenden Untersuchungen die Rolle des Organes LEBER im Gesamtgeschehen der Kolik erfaßt werden.

1.1. Die Kolik des Pferdes

Schon seit Beginn der tierheilkundlichen Aufzeichnungen (Columella, 60 n. Chr.) wird die Diagnose "Kolik" für schmerzhaft Zustände im Abdomen verwendet. Damit verbunden sind die typischen klinischen Anzeichen wie Unruhe, Niederlegen, Wälzen, Scharren, das Einnehmen unphysiologischer Entlastungshaltungen, oft intermittierend und bei Schmerzattacken dramatisch im Verlauf. Das Lexikon der Medizin von Roche (1984) definiert das lateinische Wort "colica" als Verkrampfungsschmerz innerer Organe. Die Diagnose "Kolik" nimmt also keinen Bezug auf ein bestimmtes Organ. Erst durch das Hinzufügen der Lokalisation wie z.B. Magenkolik, Darm- oder Nierenkolik ist der Ort der Erkrankung genauer festgelegt. Die klinische Untersuchung am Kolikpatienten umfaßt die Beurteilung des Kreislaufes mit Pulsfrequenz, Pulsqualität, Kapillarfüllungszeit und die Herzuntersuchung, die Beurteilung der Darmperistaltik, des Füllungsgrades des Magens, der Lageverhältnisse der Darmteile und schließlich des Bauchpunktates (Stashak, 1979). Als ergänzende Untersuchungsmethode gewinnt die Labordiagnostik zunehmend an Bedeutung. Sie dient als wertvolle Stütze bei der Beurteilung eines Kolikpatienten. Colahan (1985) weist auf die Bedeutung der Entscheidung, ob operativ oder konservativ vorzugehen ist, hin. Er hebt die sorgfältige klinische Untersuchung und die Labordiagnostik hervor. Nur so könne man Fehlentscheidungen weitgehend vermeiden. Nach Parry u. M. (1983 a) ist eine Operationsindikation beim gemeinsamen Auftreten folgender Befunde gegeben:

- starke Koliksymptome
- schmutzig-graurote Schleimhäute, trockene Schleimhäute
- Darmatonie

- Reflux aus dem Magen
- Leukozytose mit Linksverschiebung
- Tachypnoe
- Hämokonzentration
- Hyperglykämie
- Urämie

In einer zweiten Studie prüften Parry u. M. (1983 b) dreiundvierzig Variablen (klinische, hämatologische und blutchemische Parameter) beim kolikkranken Pferd auf ihre Aussagekraft bezüglich der Überlebenswahrscheinlichkeit der Patienten. 14 Parameter erreichen ein Signifikanzniveau von $p = 0.001$. Als aussagekräftigste Parameter bezeichneten Parry u. M. Meßdaten, die die kardiovaskuläre Situation eines Patienten erfassen. In seiner Studie über die Kolikdiagnose in der tierärztlichen Praxis hebt Kopf (1985) die Bedeutung des Faktors Zeit beim Ileus des Pferdes hervor. Er geht auf Vorbericht, Allgemeinuntersuchung, Basislaborwerte, Magen-sondierung, rektale Untersuchung, Bauchpunktion und ggf. Caecumpunktion ein. Die rektale Untersuchung beschreibt Kopf (1982) mit den zu erhebenden Befunden ausführlich. Er weist dabei auf ihre Notwendigkeit, aber auch auf ihre Grenzen hin.

Ätiologie

Bei der Erörterung kolikauslösender Ursachen beim Pferd nennt Meyer (1979 und 1982) folgende Punkte, die für eine störungsfreie Passage der Ingesta verantwortlich sind:

- Motilität des Darmrohres
- Größe und Abbaubarkeit der Nahrungspartikel
- Wassergehalt des Chymus.

Die Motilität des Darmes kann nach Meyer durch nutritive

Ursachen, durch Parasitenbefall und durch Witterungsfaktoren beeinträchtigt werden. Zu den nutritiven Ursachen einer Passagestörung zählt Meyer die Verabreichung von Futtermitteln mit zu hohem Keimgehalt. Diese bewirken im Magendarmtrakt sogenannte primäre Fehlgärungen. Sekundäre Fehlgärungen entstehen nach Verabreichung unausgewogener Futterrationen. So können bei überhöhter Kraftfuttergabe leichtvergärbare Stoffe den Dickdarm erreichen und dort zu Fehlgärung und Übersäuerung führen. Sehr häufig ist davon das Caecum betroffen, welches dann stark aufgast. Weitere alimentäre Ursachen sind die unkontrollierte Aufnahme großer Mengen an Kraftfutter, das Fressen von Sand und anderen Fremdstoffen und das Fehlen von Wasser über längere Zeit. Meyer (1979) geht auf die Bedeutung des Rauhfutters in der Pferdefütterung ein. So weist der Mageninhalt bei ausschließlicher Rauhfuttergabe weniger als 20 % Trockensubstanz auf. Das Pferd wird gezwungen, langsam zu fressen und damit das Futter gut einzuspeicheln. So gelangt nur gut durchsaftetes Futter in den Magen. Bei Mischfuttermitteln steigt der Trockensubstanzgehalt deutlich an, weil die Gesamtration schneller aufgenommen und somit weniger eingespeichelt wird. Eine Folge davon ist die stärkere Magenfüllung und ein verzögerter pH-Abfall im Magen. Das veränderte Magenmilieu begünstigt die Vermehrung von Keimen aus kontaminiertem Futter. Aus diesem Grund fordert Meyer erstens adäquate Kraftfuttermittel, zweitens hygienisch einwandfreie Futtermittel und drittens Kraftfutter nicht ohne Rauhfutter zu verabreichen. Eine ähnliche Situation ist im Dünndarm gegeben. Beinhaltet die Futterration genügend Rauhfutter, so hat der Dünndarminhalt flüssige Konsistenz. Die rhythmischen Entleerungen des Ileums können ungestört ablaufen. Die Eindickung des Dünndarmchymus bei zu geringer Rauhfut-

tergabe erschwert die Dünndarmentleerung und kann zur Ileumobstipation führen. Besteht die Rauhfuttermittellration überwiegend aus schwerverdaulichen Futtermitteln wie z.B. Stroh, geht die Aktivität der Dickdarmflora zu einem erheblichen Teil verloren. Der unvollständige mikrobielle Abbau kann die Chymuspassage im Colon beeinträchtigen und Obstipationen verursachen.

Edwards (1981) nennt als Ursachen für einen Darmverschluß am Ileum neben den von Meyer beschriebenen Ursachen als häufigste die Inkarzeration von Dünndarm in das Foramen epiploicum, Muskelhypertrophie der Darmwand, Strangulation des Darmes durch ein Lipoma pendulans, Inkarzeration von Darmabschnitten in einen Gekröseriß, Strangulation durch fibröse Spangen, Darmverschluß durch mesenteriale Anomalien, Skrotalhernie, Umbilikalhernie, Zwerchfellhernie und Invagination. Die genannten Veränderungen sind häufig auch für Darmverschlüsse am Jejunum verantwortlich.

Barclay u. M. (1980) sehen als Ursache für Torsionen des Colon ascendens häufiges Wälzen und die verminöse Arteriitis. Die Torsio coli tritt häufig spontan, aber auch als Komplikation einer Obstipation oder Darmverlagerung (Flexio coli) auf (Fischer, Meagher, 1986).

Kolikformen

Primäre und sekundäre Magenüberladung.

Als Hauptformen des Dünndarmileus gibt Wheat (1972) folgende Krankheitsbilder an:

- den Volvulus, der das Ileum mit einbezieht
- Hernien (Inguinalhernie, Zwerchfellruptur mit Darmvorfall, Inkarzeration von Dünndarm ins Foramen epiploicum, Inkarzeration von Darmteilen in Gekröserisse)
- Lumeneinengung durch Verklebungen oder ein Lipoma

pendulans

- Dünndarmverschlüsse durch massiven Askaridenbefall
- Massive Strongyloidose
- Darmparalyse
- Invaginationen

Meagher (1972) klassifiziert die Obstruktionen von Caecum und Colon wie folgt:

- Caecumobstipation
- Obstipation des Colon ascendens
- Obstipation des Colon descendens
- Gaskolik
- Sandansammlung im Colon ascendens
- Enterolithen im Colon ascendens und descendens
- Torsion des Colon ascendens
- Obstipation des Colon ascendens
- Thrombembolische Kolik
- Mekoniumverhalten beim Fohlen
- Neoplasien, Abszesse, Adhäsionen
- Strangulierende Hernien.

Pauli, Gerber, Chuit (1971) beschreiben sechs Fälle von thrombembolischer Kolik mit Dünndarminfarkten. Verantwortlich dafür waren Infektionen mit *Strongylus vulgaris*. Die Veränderungen an den Gefäßen wurden durch die Larven 4 und 5 ausgelöst. Bei der massiven Thrombosierung und Umbildung der Gefäße wurde Thrombusmaterial mit dem arteriellen Blut abgeschwemmt und führte zur Verlegung der Endarterien von Darmabschnitten. Die von der Blutversorgung abgeschnittenen Darmteile gingen zugrunde. White (1985) bezeichnet den Begriff "thrombembolische Kolik" als einen Sammelbegriff für verschiedene Krankheiten wie verminöse Arteritis, verminöse Kolik und fokale oder diffuse Dünndarminfarzierung. Die Kolik-

symptome können in jeder der drei Phasen der Larvenwanderung von *Strongylus vulgaris* auftreten. Erste Krankheitsanzeichen stellen sich bei der Wanderung der Larve 3 durch die Darmwand ein. Die Patienten zeigen Fieber, Apathie und milde Koliken. Dieser ersten Darmwandschädigung folgt die Wanderung zur und in der Arteria mesenterialis cranialis. Die betroffenen Pferde leiden an Gewichtsverlust und Apathie, Verstopfungen wechseln mit Durchfällen. Die Endarteriitis wird in der Regel durch wenige Larven 4 ausgelöst. Es entsteht eine Entzündung des Gefäßendothels mit reaktiver Verdickung der Gefäßwand. Entlang der geschädigten Bezirke bilden sich umfangreiche Thromben, die ihrerseits zur Ausweitung der Gefäße führen. Auf diese Weise bildet sich ein Wurm-aneurysma. Der Blutfluß kann an solchen Stellen um bis zu 50 % reduziert sein. Der Gerinnungsprozeß setzt vasoaktive Substanzen frei, die eine Vasokonstriktion an den Endaufzweigungen der arteriellen Blutgefäße bewirken. Die ihnen nachgeschalteten Darmbezirke können durch die daraus folgende Mangelversorgung absterben. Darminfarkte führen in der Regel zum Tod der betroffenen Pferde.

Milne u. M. (1977) beschreiben die Verlagerung der linken Kolonlängslagen in den Milznierenraum in sechs klinischen Fällen. Die Koliksymptome sind mild, sie treten intermittierend auf. Die Blutuntersuchung zeigt lediglich eine leichte Hämokonzentration. Milne u. M. erörtern auch die operative Lageberichtigung der betroffenen Darmteile. Boening und v. Saldern (1984) veröffentlichten eine Wälzmethode in Vollnarkose zur Behandlung dieser Darmverlagerung.

Von allen Laparotomieindikationen beim Pferd ist die Torsio coli nach Fischer und Meagher zu 11 - 17 %, nach Barclay zu 11 % aller Fälle Grund für die Operation. Nach Fischer endet eine Torsio coli ohne sofortige Oper-

ation immer tödlich. Die Überlebensrate beträgt bei Operation 21 - 42 %. Nach Barclay, Foerner, Phillips (1980) hängt die Überlebenswahrscheinlichkeit vom Zustand der Kolonschleimhaut in den abgeschnürten Darmteilen ab. Der Torsionsgrad bedingt das Ausmaß der Schleimhautschädigung.

Relativ seltener ist eine Erkrankung des Colon descendens Ursache einer Kolik. Keller (1985) beschreibt verschiedene Erkrankungen, die zu einem Darmverschluß im kleinen Kolon führen. Er nennt Verstopfungen, Enterolithen, Fremdkörper, Mekoniumverhalten, Hämatombildung im Beckenraum, submuköse Ödeme, Strangulationsileus, Gekröseeinrisse, Hernien, Invaginationen und die Darmruptur nach rektaler Untersuchung. Pferde mit erkranktem Colon descendens zeigen zunächst leichte, aber kontinuierliche Koliksymptome, die mit der Zeit stärker werden. Typisch ist, daß trotz starken Pressens jeglicher Kotabsatz fehlt. Die operative Behandlung einer solchen Kolik ist durch die anatomischen Gegebenheiten am kleinen Kolon erschwert. Es besitzt nur ein relativ kurzes Gekröse, so daß der Operateur vor allem die distalen Abschnitte nur schwer erreichen kann. Innere Verletzungen als Ursache oder Folge einer Ileuserkrankung beim Pferd bespricht Kopf u.M. (1979). Darmverletzungen (Rupturen, Ulcera, Perforationen), Gekröseverletzungen (Einrisse, Hämatome) und Operationswunden oder Operationsnarben sind relativ häufig an der Entstehung eines Darmverschlusses beteiligt. Kopf beschreibt dabei auch die Operationstechniken zur Behandlung der traumatisch bedingten Kolikursache.

1.2. Die Leber

Die Leber als Stoffwechselzentrale des Organismus hat vielfältigste Aufgaben zu erfüllen. Sie ist anatomisch im Blutkreislauf dem Magendarmtrakt und dem großen Kreislauf gewissermaßen als Filter zwischengeschaltet. Die große Bedeutung der Leberfunktion für den Gesamtorganismus wird mit der Vielzahl ihrer Aufgaben klar. Nach Jeffcott (1981) und Sherding (1985) hat die Leber folgende Funktionen:

- Synthese von Aminosäuren, Plasmaproteinen und Prothrombin
- Glykogenspeicherorgan
- Synthese von Gallensäuren
- Ausscheidung von Gallensäuren
- Ausscheidung von Gallenfarbstoffen
- Ausscheidung von Toxinen und photodynamischen Substanzen

Ihre intrathorakale Lage erschwert es dem Untersucher, klinische Befunde an der Leber des Pferdes zu erheben. Sie ist der Palpation von außen nicht zugänglich. Auch die Röntgendiagnostik scheidet für die Erkennung von Lebererkrankungen beim Großtier aus. Eine Besonderheit der Equiden ist das Fehlen der Gallenblase.

1.3. Primäre und sekundäre Leberkrankheiten

Für die Diagnostik von Lebererkrankungen bei Tier und Mensch bemerkenswert ist die Tatsache, daß klinische Anzeichen einer Erkrankung erst dann in Erscheinung treten, wenn ca. 60 % des Leberparenchyms betroffen sind (Jeffcott, 1981). Als klinische Symptome nennt derselbe Autor Apathie, Inappetenz, Schmerzen im Abdomen, Gewichtsverlust, Ikterus, Schwäche, Verstopfung, Photosensibilisierung, zentralnervöse Symptome, Ödeme, Ascites und Hämoglobinurie. Sorgfältige Anamnese und

klinische Untersuchung lassen oft eine Differenzierung zwischen akuter und chronischer Erkrankung der Leber zu (Cornelius, 1970). Als Auslöser einer akuten Hepatopathie nennt Sherding (1985) Hepatotoxine, Medikamente und Erreger von Infektionskrankheiten. Zu den Hepatotoxinen zählt der Autor Chemikalien wie organische Lösungsmittel, Pestizide, Chloroform, Tetrachlorkohlenstoff, Arsen und Kupfer. Den Leberzellgiften ordnet Sherding auch die Inhalationsanästhetika wie Halothan und Methoxyfluran zu. Bei der Inhalationsnarkose kann auch eine vorübergehende oder lokale Hypoxie an der Leber einen Schaden hervorrufen (Engelking u.M., 1984). dem erwähnt Sherding den leberzellschädigenden Einfluß verschiedener Medikamente, z.B. Mebendazol, Tetracycline, Trimethoprim-Sulfonamid. Zuletzt geht der Autor auf die hepatotoxische Wirkung von Bakterienendotoxinen ein. Sie können Zellnekrosen, Leberzellverfettung und eine intrahepatische Cholestase hervorrufen. Nach Kraft (1987) sind primäre und sekundäre Hepatopathien nicht eindeutig zu trennen. Differentialdiagnostisch zu den primären Lebererkrankungen (Tab. 2) kommen nach Jeffcott folgende Erkrankungen in Frage:

Tab. 1 : Differentialdiagnose zu primären Hepatopathien

- Hämolytische Anämie
- autoimmunbedingte A.
- durch Leptospiren bedingte Hämolyse
- durch Pflanzentoxine bedingte Hämolyse
- Infektiöse Anämie des Pferdes
- Peritonitis
- Petechialfieber
- Malabsorptionssyndrom
- Lymphosarkom
- Parasitenbefall

- Nierenerkrankungen
- Pankreatitis
- Encephalitis, Meningitis

Zu den primären Erkrankungen der Leber zählen Jeffcott (1981) und Tennant (1980) folgende Krankheitsbilder:

Tab. 2 : Primäre Hepatopathien

Fohlen:

- EHV-1 induzierte Lebernekrose bei Fohlen
- Tyzzer's disease
- Hepatitis nach postnataler Septikämie

Pferd, erwachsen:

- Akute Serumhepatitis
- Bakterielle Infektionen
- Toxische Hepatitis
- Intoxikation durch Pflanzen
- Parasitosen der Leber
- Hyperlipidämie
- Gallengangskonkremente
- Tumoren der Leber

Folgende pathologische Prozesse können zu einer Leberschädigung bei kolikkranken Pferden führen:

1. mechanische Beeinflussung der Leber durch erhöhten intraabdominalen Druck bei Ileuszuständen, bei primärer oder sekundärer Magenüberladung:

Atrophisch gewordene Leberabschnitte mit Fibrosierung sieht man häufig nach länger bestehender Obstipation der Zwerchfellflexur und der magenähnlichen Erweiterung des großen Kolons. Ebenso hinterlassen primäre und sekundäre Magenüberladung Impressionen an der Leber. Durch den zumindest temporären Druck dieser stark gefüllten Eingeweide auf die Leber wird die Stoffwechselaktivität in

den komprimierten Gebieten beeinträchtigt. Klinisch zeigt dieser Vorgang i.d.R. keine Symptome (Nieberle/Cohrs, 1970).

2. die Resorption von Endotoxinen

Semrad und Moore (1987) nehmen ausführlich zur chemischen Struktur der Endotoxine, deren Resorption aus dem Magendarmtrakt, den klinischen Symptomen einer Endotoxinämien und deren Effekt auf die Leber Stellung. Nach den oben genannten Autoren besteht Endotoxin aus einem hitzestabilen Komplex, der aus gramnegativen Bakterien extrahiert werden kann (Semrad und Moore, 1987; Dahme und Weiß, 1983; Winzer, 1982). Es handelt sich um ein integriertes Strukturelement der äußeren Bakterienwand. Der Endotoxinkomplex setzt sich aus zwei Polysaccharidkonglomeraten, aus einem Phospholipid und einem variablen Proteinanteil zusammen. Die intestinale Mukosa und die retikuloendothelialen Zellen der Leber verhindern das Eindringen von Bakterien und Bakterientoxinen in den systemischen Kreislauf eines gesunden Organismus. Die Kupfferschen Sternzellen reinigen das Portalblut von eindringendem Endotoxin. Durch folgende Störungen kann die Darmmukosa für Endotoxin permeabel werden:

1. Ischämie bestimmter Darmabschnitte
2. Mechanische Störung der Mukosa
3. Obstruktionen des Darmes
4. Parasitäre Gefäß- und Darmwandschädigung
5. Thrombotische Erkrankungen
6. Ruptur der gastrointestinalen Innenauskleidung

Die Entgiftungskapazität der Leber kann durch Überlastung oder Schädigung der entsprechenden Strukturen überlastet werden. Kommt es zu einer Endotoxinämie, so treten folgende klinische Zeichen in den Vordergrund: Tachypnoe, Tachykardie, starke Verfärbung und Austrocknung der Schleimhäute, Fieber, Schmerzen im Abdomen und weiche Kotkonsistenz (Gertsen, 1970).

Als Wirkungsmechanismus von Endotoxinen auf den Körper nach der Leberpassage nennen Semrad und Moore sowie Gerhards

1. einen direkten toxischen Effekt des Endotoxins auf das Gefäßendothel, die Thrombozyten und die Leukozyten (Semrad, Moore, 1987, Gerhards 1983).
2. Plasmakomplementaktivierung, die in einer Aktivierung des Blutgerinnungssystems und in einer Plasmabrad-kininentstehung resultiert.
3. Initiierung eines zellulären, prostaglandinproduzierenden Systems.
4. Eine große Anzahl von Effekten auf das Endothel durch Entstehung und Freisetzung anderer vasoaktiver Substanzen wie Leukotriene, Katecholamine und Histamin.

Auf die Leber hat Endotoxin vielfältige Wirkung. So kann es mit dem Kohlehydrat-, dem Protein- und dem Lipidstoffwechsel interferieren. Endotoxin kann als "false messenger" zellmembrangebundene Enzyme aktivieren, die die Glykogenolyse stimulieren und so eine initiale Hyperglykämie induzieren. Der Umbau von Laktat zu Glukose in der Leber wird durch Endotoxin unterbunden. Als Resultat kommt der so geschädigte Patient in eine Laktatazidose. Nach Huskamp (in Dietz und Wiesner, 1982) finden neben den bereits erwähnten Darmwandschädigungen bei einem Darmverschluß auch Fehlgärungen statt, die aus Futtermitteln abnorme Stoffwechselprodukte mit toxischen Eiweißstoffen entstehen lassen. Parry u.M. (1983) konstatiert, daß die geschädigte Darmschleimhaut für das Eindringen dieser Giftstoffe in das Portalblut verantwortlich ist. Auch Tschudi (1983) stellt fest, daß einer Hepatopathie oft eine Kolik vorausgegangen ist. Als auslösendes Agens nennt er Endotoxine.

3. Das Schockgeschehen und die damit verbundene Minderversorgung des Leberparenchyms mit funktionellem und nutritivem Blut.

Das "low-output"-Problem beim Pferd, das durch herabgesetztes Herzzeitvolumen bei vermindertem venösen Rückstrom zustande kommt, bedingt unter anderem eine Minderdurchblutung der Leber (Straub u. M., 1978). Besteht diese Unterversorgung länger, kommt es zur Leberzellnekrose. Durch die azidotische Stoffwechsellaage im Verein mit dem verminderten Blutfluß verstärkt sich die Unterversorgung der Leberzelle mit Sauerstoff. Betroffen sind vor allem die ohnehin für Sauerstoffmangel empfindlichen, zentrilobulär gelegenen Leberzellen (Wright u. M., 1979).

4. Ileusgeschehen mit Druckerhöhung im Darmlumen bei hohem Dünndarmileus, gefolgt von einer Cholestase (Gerber u. M., 1973).

Gerber (1964/1) beschreibt ein stark verändertes Enzymmuster der Leberenzyme im Serum bei Pferden mit hohem Dünndarmileus.

Die aus diesem Ileus resultierende Toxinresorption und die damit einhergehende Cholestase wird dafür verantwortlich gemacht. Donawick (1986) stellt eine Pankreatitis und eine Cholangiohepatitis nach länger bestehen dem Dünndarmileus, bei dem ein intraluminal erhöhter Druck die Sphinkteren der Ausführungsgänge von Galle und Pankreas überwindet, dar. Es dringt Darminhalt retrograd in die genannten Organe ein und verursacht die oben beschriebenen Veränderungen.

1.4. Serumenzyme beim Pferd

Bereits am Anfang unseres Jahrhunderts wurden pankreaspezifische Fermente (Wohlgemut, 1908) nachgewiesen.

Die Enzymdiagnostik im heutigen Sinn wurde durch Wroblewsky u. M. (1954) begründet. Diese konnten erstmals den Herzinfarkt beim Menschen durch die Messung von Transaminaseaktivitäten diagnostizieren. Seit dieser Zeit gelingt es, eine Vielzahl unterschiedlicher Enzymaktivitäten im Plasma oder Serum von Mensch und Tier zu bestimmen. Für den Tierarzt sind viele dieser Enzyme besonders in ihrem Verhältnis zueinander für die Diagnostik internistischer Erkrankung von Bedeutung (Strombeck, 1980). Damit ein Enzym diagnostisch verwertet werden kann, muß es sich durch Organspezifität und eine ausreichend lange Halbwertszeit auszeichnen (Gerber, 1963). Die Messung der Serumaktivität eines Enzymes ist nur dann sinnvoll, wenn es eine relativ hohe Organspezifität besitzt. Nur dann kann das geschädigte Organ lokalisiert werden. Man nimmt an, daß in Zellorganellen lokalisierte Enzyme durch ihr Erscheinen im Serum einen stärkeren Zellschaden signalisieren als im Zytoplasma befindliche. Permeabilitätsstörungen der Zellmembran werden als Ursache für Enzymerhöhungen von zytoplasmatisch vorkommenden Enzymen betrachtet. Außerdem ist die Kenntnis der Halbwertszeit eines Enzymes im Blut wichtig, da die Eliminationsrate der Enzyme unterschiedlich ist. Die einmalige Messung eines Enzymes kann zu einer Fehleinschätzung des vorliegenden Organschadens führen, wenn die Halbwertszeit des betreffenden Enzymes sehr kurz ist (SDH, CK). Es empfiehlt sich, wenn möglich Verlaufskontrollen durchzuführen. Der Eliminationsweg eines Enzymes ist ebenfalls von Bedeutung. Durch mangelhafte oder sistierende Ausscheidung eines Gewebsenzymes aus dem Blut kann ein erhöhter Serumspiegel resultieren, der einen nicht vorhandenen Parenchymschaden vortäuscht. Die international anerkannte Einheit (IU/l) zur Messung einer Enzymaktivität definiert die Internationale Union für Biochemie als diejenige Enzymaktivität, die ein μmol

Substrat pro Minute in 1000 ml Serum umgesetzt. Als standardisierte Meßbedingungen gelten die Messung bei 25 °C, bei optimalem pH-Wert, bei optimaler Ionenstärke, optimaler Substratkonzentration, optimaler Konzentration aller Cofaktoren und falls erforderlich das Vorhandensein von Indikatorsystemen im Versuchsansatz.

1.4.1. Stoffwechselfunktion, Lokalisation innerhalb der Zelle, Organspezifität, Halbwertszeiten und diagnostische Bedeutung von Serumenzymen beim Pferd

1.4.1.1. Aspartataminotransferase (AST)

Die AST gehört zu den Transaminasen, die bei der Synthese nichtessentieller Aminosäuren die α -Aminogruppe einer AS auf eine α -Ketosäure übertragen (Adams, 1970).

Nach Coffman (1981) ist die AST beim Pferd hauptsächlich in den Mitochondrien von Leber, Muskulatur, Herzmuskel, in den Erythrozyten und in der Darmwand lokalisiert. Sie ist also wenig gewebsspezifisch. Da die AST in den Mitochondrien liegt, zeigt ihr erhöhter Blutspiegel nach allgemeiner Ansicht vor allem eine bestehende Zellnekrose an. Die AST eignet sich als Suchtest für einen schweren Zellschaden (Kraft, 1987). Ein erhöhter AST-Wert bleibt für mindestens zwei Tage im Serum bestehen. Hohe AST-Werte werden z.B. auch bei anorektischen Pferden gesehen, bei denen, um einer Hypoglykämie vorzubeugen, eine verstärkte Gluconeogenese abläuft. Der physiologische Bereich dieses Enzymes liegt beim Pferd nach Kraft und Dürr (1981) bei 240 IU/l .

1.4.1.2. Laktatdehydrogenase (LDH)

a-Hydroxybutyratdehydrogenase (a-HBDH).

Die LDH ist in der Glykolyse verantwortlich für die Reduktion des Pyruvats zu Laktat (Karlson, 1980) und ist im Zytoplasma lokalisiert. Die Gesamtfraktion der LDH läßt sich elektrophoretisch in fünf Isoenzyme auftrennen. Die LDH erlangt dadurch eine hohe Gewebsspezifität (Gerber, 1966). Leber und Skelettmuskulatur sind reich an LDH 5, Myokard und Erythrozyten jedoch reich an LDH 1 und LDH 2. a-HBDH steht auch als Bezeichnung für LDH 1 und LDH 2. Die Halbwertszeit der LDH 5 ist deutlich kürzer als die der LDH 1 und LDH 2. Sie steigt jedoch auch schneller an (Coffman, 1981). Nach Kraft und Dürr (1981) beträgt der Normalwert für die LDH beim Pferd bis 400 IU/l, für die a-HBDH wird dort ein Wert von 55 - 140 IU/l angegeben. Die Bestimmung der LDH und der a-HBDH erlaubt es, Muskelschäden von Lebererkrankungen zu differenzieren.

1.4.1.3. Sorbitdehydrogenase (SDH)

Die SDH katalysiert die Oxidation von Pentiten und Hexiten zu Zuckern (Bergmeyer, 1980). Die SDH ist im Zytoplasma zu finden und kommt fast ausschließlich in der Leber vor. Ihre Löslichkeit im Zytoplasma ist gut, so daß kleine Noxen bereits einen Anstieg im Blutplasma auslösen. Die kurze Halbwertszeit der SDH bedingt, daß nur im akuten Stadium der Permeabilitätsstörung der Zellmembran Veränderungen des Serumspiegels meßbar sind (Asada u. Galamdos, 1963; Blacley, 1951). Chronische Lebererkrankungen weisen oft physiologische SDH-Werte auf. Coffman beobachtet deutliche SDH-Anstiege bei Koliken, die von einem Schockgeschehen begleitet waren. Die kurze Halbwertszeit des Enzymes erfordert, die Serumprobe innerhalb von zwei Stunden zu verarbeiten. Einer Einzelmessung bei einem Patienten darf aufgrund der Halbwertszeit keine zu große Bedeutung beigemessen wer-

den. Nach Kraft und Dürr (1981) reicht der physiologische Serumwert beim Pferd bis 2 IU/l .

1.4.1.4. Gammaglutamyltransferase (GGT)

Die GGT überträgt im Stoffwechsel Glutamylreste von Glutathion auf Peptide. Sie ist in der Zellmembran lokalisiert (Adjarov u.M., 1976). Am stärksten konzentriert ist sie beim Pferd in Niere, Leber und Pankreas (Ideo u.M., 1972). In den Erythrozyten ist keine GGT enthalten, so daß ein hämolytisches Serum den Nachweis hier nicht stört. Differentialdiagnostisch kommt bei erhöhten GGT-Werten beim Pferd auch eine Pankreatitis in Frage, die über klinische und enzymchemische Untersuchungen abzugrenzen ist (Coffman, 1981). Im allgemeinen wird die GGT jedoch auch beim Pferd als leberspezifisches Suchenzym betrachtet (Kraft, 1987, Carlson, 1982). Nach Kraft und Dürr (1981) reicht die physiologische Spanne der Serumenzymaktivität bis 20 IU/l. Erhöhte GGT-Werte können nach Goldberg und Martin (1975) beim Pferd bei Pankreatitis, Myokardinfarkten, kongestiver Cardiomyopathie, chronischer Nierenerkrankung, Gehirntumoren und bei COPD gefunden werden (Ivanov u.M., 1976). Die GGT reagiert bei folgenden Leber- und Darmerkrankungen des Pferdes:

- Gallengangsobstruktionen
- Lebermetastasen eines Tumors
- Leberzirrhose (Kraft, 1987, Goldberg u. M. 1975)
- proximale Enteritis (McClure u.M., 1982).

1.4.1.5. Glutamatdehydrogenase (GldH)

Die GldH setzt in reversibler Reaktion Glutamat über α -Iminoglutamat zu α -Ketoglutarat und NH_3 um. Das Enzym ist mitochondrial besonders in der Leber, daneben aber auch in der Niere, der Milz und dem Pankreas zu finden. Nach Kraft (1987) ist die GldH vermehrt im zentrallobulären Hepatozyten zu finden. Dies begründet den

empfindlichen Anstieg der Serum-GLDH bei einer Hypoxie, einer Cholestase oder einem Kreislaufversagen. Das Myokard und die Skelettmuskulatur sind nahezu GLDH frei. Die Leberspezifität der GLDH entspricht beim Pferd etwa der der SDH (Gerber, 1965). Nach Tschudi (1983) muß einem Anstieg der GLDH eine erhebliche Zerstörung der Leberzelle, wie z.B. eine Zellnekrose, vorausgehen. Stark erhöhte Aktivitäten sind auch nach Intoxikationen beim Pferd beobachtet worden. Eine hohe Serum-GLDH über längere Zeit wird von Tschudi (1983) als prognostisch ungünstig für das Pferd betrachtet. Nach Kraft und Dürr (1981) liegt der Serumwert des gesunden Pferdes bei 8 IU/l.

1.4.1.6. Alkalische Phosphatase (AP)

Die AP ist eine Hydrolase, die organische Phosphorsäureester unter Freisetzung von Phosphor und Alkohol aufspaltet. Die AP besteht aus einer Gruppe von Isoenzymen, die hauptsächlich über die Galle ausgeschieden werden. Zu finden ist dieses Enzym nach Coffman (1981) und Bläsing u. M. (1982) beim Pferd in der Leber und den galleableitenden Wegen, den Osteoblasten, in der Dünndarmschleimhaut, in der Plazenta, den Granulozyten und in der Niere. Wiederum nach Coffman ist ein erhöhter Serum-AP-Spiegel beim Pferd bedingt durch eine verstärkte Synthese in der Leber, nicht aber durch eine verminderte Ausscheidung der Knochen-AP über die Galle, wie Gerber (1965) postulierte. Schwierig zu bewerten ist der Serum-AP-Spiegel bei Pferden unter einem Jahr. Hier sind die Osteoblasten besonders aktiv und somit der Serumspiegel im Vergleich zum erwachsenen Pferd physiologisch um das Zwei- bis Dreifache erhöht (Kraft, 1987). Bei Ulzerationen im Dünndarmbereich und bei Knochentumoren können die AP-Werte hochschnellen. Froscher und Nagode

(1981) stellen im Bauchhöhlenpunktat bei thrombembolischer Kolik, Kolontorsion, Dünndarmvolvulus und Peritonitis einen erhöhten AP-Spiegel fest. Da sowohl die Dünndarmmukosa als auch die Granulozyten reich an AP sind, ist ihre Herkunft im Bauchpunktat schwierig zu beurteilen (Davies u.M., 1984). In der Humanmedizin wird die AP-Erhöhung der geschädigten Darmmukosa zugeordnet. Froscher und Nagode (1981) weisen nach, daß der AP-Anstieg im Bauchhöhlenpunktat beim Pferd in erster Linie auf die Freisetzung aus Granulozyten zurückzuführen ist. Nach Kraft und Dürr (1981) liegt die obere Normgrenze der AP im Blutplasma beim Pferd bei 350 IU/l.

1.4.1.7. Creatinkinase (CK)

Creatinkinase katalysiert magnesium- oder manganabhängig die Umsetzung von Creatin und ATP zu Creatinphosphat und ADP. Die Serum-CK ist spezifisch für Muskelschäden, wenn sie im Serum stark erhöht vorliegt (Gerber, 1964/2). Sie ist wie die SDH im Zytoplasma enthalten und steigt deshalb schon bei geringfügigen Muskelläsionen an. Nach starker Belastung von Sportpferden gelingt es oft, im Serum deutlich erhöhte CK-Werte nachzuweisen (Coffman, 1981).

Die Bestimmung der CK allein läßt keine Differenzierung zwischen einer Schädigung des Herzmuskels oder der Skelettmuskulatur zu. Die CK-Werte gehen wie die der SDH sehr schnell wieder auf die Normbereiche zurück (Gerber, 1964/2 und Coffman, 1981). Nach den genannten Autoren liegt die diagnostische Bedeutung der CK-Untersuchungen in der Abklärung von Erkrankungen der Skelettmuskulatur. Der Normbereich liegt nach Kraft und Dürr 1981 beim Pferd bei 90 IU/l.

1.5. Primäres und sekundäres Bilirubin

Bilirubin ist ein gelbes Pigment, das aus dem enzymatischen Abbau des Hämoglobins und anderer Substanzen, die eine Hämgruppe enthalten, hervorgeht. 80 % des Bilirubins entstammen der natürlichen Zellmauserung der Erythrozyten im RES (Hall, 1985). Die übrigen 20 % entstehen beim Abbau von Myoglobin und von Cytochromen. Im Plasma liegt das Bilirubin zum größten Teil an Albumin gebunden vor. Es wird zur Leber transportiert, in die Leberzelle aufgenommen, glucuronidiert und mit der Gallenflüssigkeit in den Magendarmtrakt ausgeschieden. Eine Hyperbilirubinämie entsteht entweder durch überstürzte Freisetzung von Bilirubin bei einer Hämolyse, durch gestörte Konjugation in der Leberzelle oder auch durch Verletzung der Gallenwege. Je nach auslösender Ursache liegt das primäre oder das sekundäre Bilirubin besonders stark erhöht im Blut vor (Tennent und Hornbuckle, 1980). Hall (1985) gibt an, daß ein erhöhtes sekundäres Bilirubin im Serum nur dann auf eine Cholestase schließen läßt, wenn gleichzeitig auch die AP im Serum erhöht ist. Liegt keine AP-Erhöhung vor, so muß der Bilirubinanstieg eine andere Ursache haben. Carlson (1982) gibt für das Pferd als Normwerte 0,3 - 2,0 mg/dl, Kraft und Dürr nehmen beim Gesamtbilirubin 0,5 - 2,8 mg/dl an. Für das sekundäre Bilirubin nennt Carlson als obere Normgrenze 0,4 mg/dl. Entfallen auf das sekundäre Bilirubin ein Viertel oder mehr vom Gesamtbilirubin, so liegt nach Carlson wahrscheinlich eine Abflußbehinderung im Gallenweg vor. Janiak (1982) geht im Handbuch der Pferdekrankheiten (Dietz/Wiesner, 1982) auf die Beobachtung Reskas ein, der bei der Untersuchung des Bilirubinspiegels bei Pferden mit alimentärer Autointoxikation im Verlauf eines Darmverschlusses feststellt, daß trotz eines weiteren Anstieges des Gesamtbilirubins im Krankheitsver-

lauf das sekundäre Bilirubin abfällt. Gronwall und Mia (1972) beschreiben, daß 15 Stunden nach Futterentzug beim Pferd die Bilirubinwerte im Plasma deutlich ansteigen. Nach zweitägigem Futterentzug ist ein etwa fünf-bis sechsfach höherer Wert als beim gefütterten Pferd zu messen. Der Grund für diesen "Inanitionsikterus" liegt in einer reduzierten Ausscheidung endogen produzierten Plasmabilirubins durch die Leber. Diese Tatsache sollte beim anorektischen Kolikpferd stets in die Beurteilung der Laborergebnisse einbezogen werden.

2 . Material und Methodik

2.1. Material

2.1.1. Patientengut

Im Zeitraum von September 1984 bis Februar 1986 standen 101 Kolikpferde der I. Medizinischen Tierklinik zu labor diagnostischen Untersuchungen zur Verfügung. Diese unterteilten sich in 44 Stuten, 16 Hengste und 41 Wallache und konnten folgenden Rassen zugeordnet werden:

- 3 Ponies
- 2 Araber
- 5 Kaltblüter
- 6 Haflinger
- 10 Vollblüter
- 19 Traber
- 56 Warmblutpferde

Die Pferde waren im Alter von wenigen Monaten bis zu 24 Jahren. Alle Pferde befanden sich in stationärer Behandlung. Es wurden 70 Pferde konservativ und 31 Pferde chirurgisch behandelt. Bei Einlieferung war das Allgemeinbefinden bei 7 Tieren ungestört, bei 35 Tieren gering, bei 34 Pferden mittelgradig und bei 25 Pferden hochgradig gestört. 100 der erkrankten Pferde konnten folgenden Kolikformen zugeordnet werden:

Gruppe 1 Spastische Kolik (9 Pferde)

Gruppe 2 Ileumobstipation (3 Pferde)

Gruppe 3 Caecumobstipation (9 Pferde)

Gruppe 4 Kolonobstipation (38 Pferde)

Gruppe 5 Mechanischer Dünndarm-Ileus (12 Pferde)

Gruppe 6 Mechanischer Dickdarmileus (16 Pferde)

Gruppe 7 Paralytischer Ileus (8 Pferde)

Gruppe 8 Thrombotisch-embolische Kolik (5 Pferde)

Ein Pferd erlitt eine Magenruptur nach primärer Magenüberladung. Es konnte keine Gruppenzuordnung erfolgen.

Die erste Blutentnahme erfolgte bei Einlieferung des Patienten und je nach Krankheitsverlauf in sechsstündigem Abstand bis zur Entlassung bzw. bis zur Euthanasie oder Schlachtung. Die klinische Untersuchung beinhaltete den an der I.Medizinischen Tierklinik üblichen "abgekürzten" Untersuchungsgang beim Kolikpferd. Insbesondere erfolgte eine gründliche Allgemeinuntersuchung sowie eine rektale Untersuchung des Magendarmtrakts, des Kreislauf- und Respirationstrakts. Je nach klinischem Befund und Diagnose erfolgte die Therapie.

2.1.2. Probenmaterial

Zur Ermittlung der Enzymaktivitäten im Blut wurde mittels einer Kanüle venöses Blut aus der Vena jugularis entnommen und in einem Serumröhrchen aufgefangen. Zur Beschleunigung der Blutgerinnung waren die Serumröhrchen mit Kunststoffkügelchen versehen. Die Blutprobe wurde, um einer Hämolyse vorzubeugen, erst nach zehnminütigem Abkühlen zur Serumgewinnung zehn Minuten bei 3000 Umdrehungen pro Minute zentrifugiert. Die SDH, das primäre und das sekundäre Bilirubin wurden jeweils sofort bestimmt. Das Serum für die Analyse der übrigen Parameter wurde gekühlt max. 60 h aufbewahrt, wenn eine sofortige Verarbeitung nicht möglich war.

2.2. Methodik

2.2.1. Enzymbestimmungen

Im Rahmen dieser Arbeit wurden die AST, die AP, die LDH, die α -HBDH, die CK, die GLDH, die GGT und die SDH untersucht.

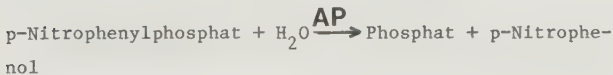
Alle Enzymbestimmungen mit Ausnahme der SDH wurden mit Hilfe eines Autoanalysers der Firma Hitachi (Hitachi 705) nach der optimierten Standardmethode der Deutschen Gesellschaft für Klinische Chemie durchgeführt.

Für die SDH-Bestimmung stand eine Testkombination der Firma Boehringer zur Verfügung. Tägliche Präzisions- und Richtigkeitskontrollen wurden mit standardisierten Testseren durchgeführt. Die erzielten Ergebnisse lagen im Vertrauensbereich.

2.2.1.1. Meßprinzip der Aspartataminotransferase (E.C.2.6.1.1.)



2.2.1.2. Meßprinzip der Alkalischen Phosphatase (E.C. 3.1.3.1.)



2.2.1.3. Meßprinzip der Laktatdehydrogenase (E.C. 1.1.1.27.)



2.2.1.4. Meßprinzip der α -Hydroxybutyratdehydrogenase (E.C. 1.1.1.27)



2.2.1.5. Meßprinzip der Creatinkinase

(E.C.2.7.3.2.)



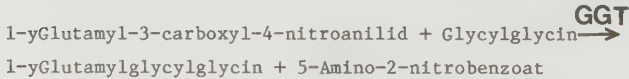
2.2.1.6. Meßprinzip der Glutamatdehydrogenase

(E.C. 1.4.1.3.)



2.2.1.7. Meßprinzip der Gammaglutamyltransferase

(E.C. 2.3.2.2.)



2.2.1.8. Meßprinzip der Sorbitdehydrogenase

(E.C. 1.1.1.14)

Die Bestimmung erfolgte mit der Testkombination der Firma Boehringer nach der Methode von Gerlach und Schurmeyer (1960).



2.2.1.9. Meßprinzip des Bilirubins.

Die Bestimmung erfolgte mit der Testkombination der Firma Boehringer nach der Methode von Sherlock (1951).

Gesamt-Bilirubin wird in Gegenwart von Coffein mit diazotierter Sulfanilsäure zu einem Azofarbstoff gekoppelt. Die Bestimmung des direkten Bilirubins erfolgt ohne Coffeinzusatz.

Die hier aufgeführten Methoden werden an der I. Medizinischen Tierklinik der Tierärztlichen Fakultät in der täglichen Routinediagnostik angewandt. Die Kontrollbestimmungen liegen im Vertrauensbereich.

3. Ergebnisse

Spastische Kolik (konservativ)

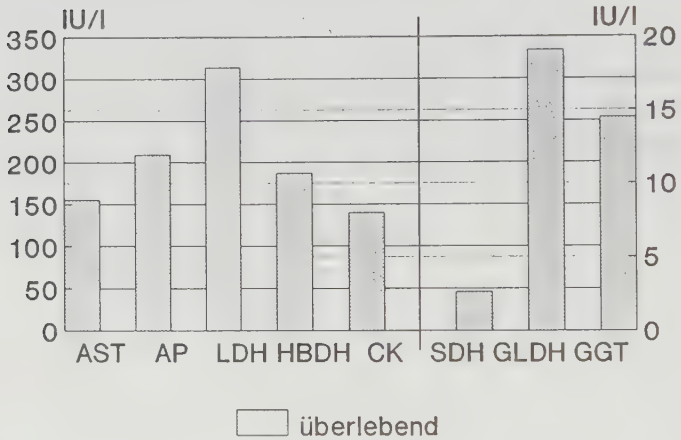


Abb.1 - Serumenzymmuster bei an spastischer Kolik erkrankten Pferden (x der Erstmessung bei 9 Pferden)

In dieser Krankheitsgruppe fällt bei den Enzymen lediglich eine leichte Erhöhung der α -HBDH auf 187 IU/l und der CK auf 140 IU/l auf. Die LDH bleibt unter dem physiologischen Maximalwert von 400 IU/l. Bei den leberspezifischen Enzymen übersteigt lediglich die GLDH mit 19,1 IU/l die physiologische Obergrenze deutlich. Der Durchschnittswert der SDH liegt nur wenig über der oberen Normgrenze.

Spastische Kolik (konservativ)

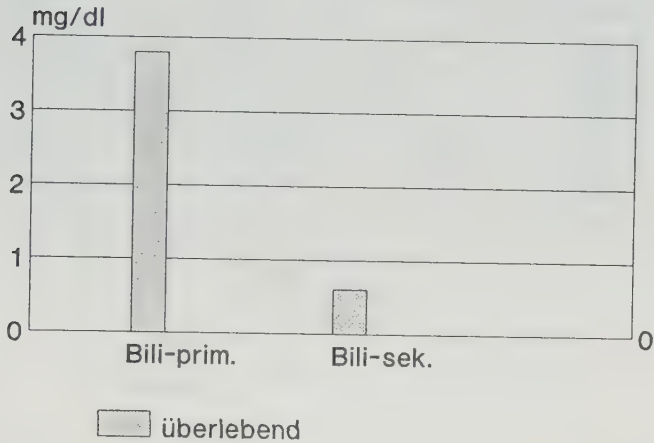


Abb. 2 Bilirubinspiegel bei an spastischer Kolik erkrankten Pferden ($\bar{x}$ der Erstmessung bei 9 Pferden)

Das primäre Bilirubin ist mit 3,8 mg/dl deutlich, das sekundäre Bilirubin mit 0,6 mg/dl leicht erhöht.

Spastische Kolik (überlebend)

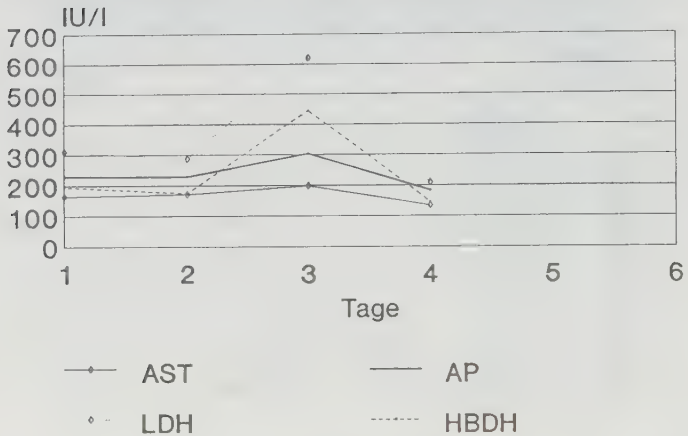


Abb.3 - Verlaufskontrollen der AST, AP, LDH und a-HBDH
bei an spastischer Kolik erkrankten Pferden
(n = 9 Pferde)

Die AST bewegt sich während der an 4 Tagen durchgeführten Messungen im physiologischen Bereich. Die AP verhält sich im Verlauf ähnlich wie die AST und bleibt ständig unter der physiologischen Obergrenze. Die LDH steigt einmal am dritten Tag auf 621 IU/l an, am vierten Tag liegt der durchschnittliche Meßwert wieder im physiologischen Bereich. Einen fast parallelen Verlauf zeigt die a-HBDH, die am dritten Tag auf 445 IU/l ansteigt. Am vierten Tag liegt der gemessene Durchschnittswert bei 147 IU/l.

Spastische Kolik (überlebend)

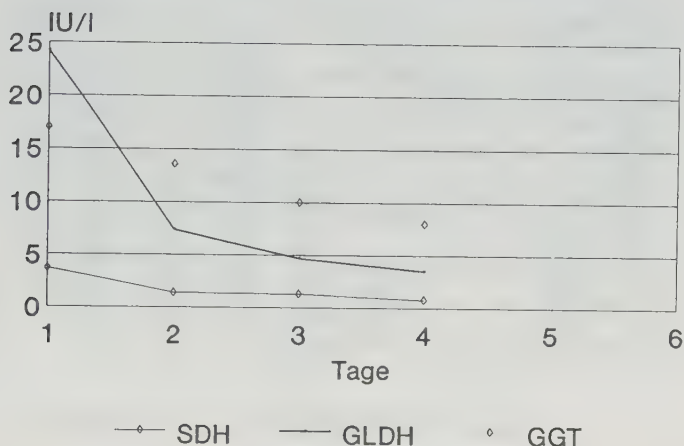


Abb.4 - Verlaufskontrolle der SDH, der GLDH und der GGT
bei an spastischer Kolik erkrankten Pferden
($\bar{x}$ der Erstmessung bei 9 Pferden)

Die SDH fällt von einem leicht erhöhten Wert mit 3,7 IU/l am ersten Tag auf physiologische Werte an den folgenden Tagen. Mit 242 IU/l deutlich erhöht ist der Wert der GLDH am ersten Tag. Schon vom zweiten Tag ab liegt die Verlaufskurve unter der physiologischen Obergrenze. Die Verlaufskurve der GGT fällt kontinuierlich von 17,0 IU/l auf 8,0 IU/l am vierten Tag. Die Enzymaktivität bleibt im Meßzeitraum im Normbereich.

Spastische Kolik (überlebend)

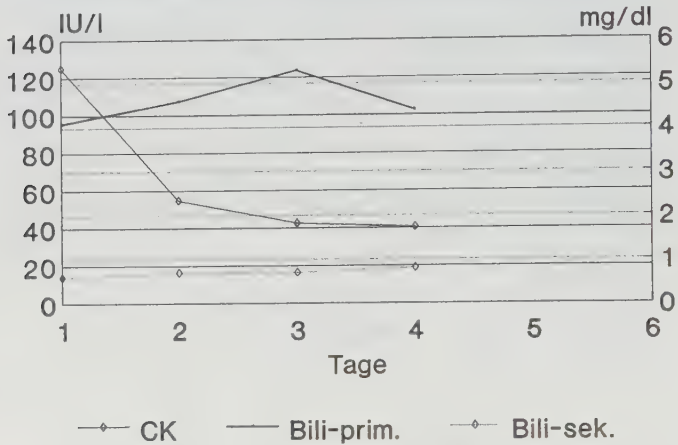


Abb.5 - Verlaufskontrolle der CK, des primären und des sekundären Bilirubins bei an spastischer Kolik erkrankten Pferden
(n = 9 Pferde)

Die CK zeigt am ersten Tag einen erhöhten Durchschnittswert von 125 IU/l. Schon ab dem zweiten Tag bewegt sich die Kurve im physiologischen Bereich. Das primäre Bilirubin bleibt im gesamten Meßzeitraum deutlich über 4 mg/dl mit einem Peak am dritten Tag von 5,3 mg/dl. Das sekundäre Bilirubin steigt konstant von 0,7 mg/dl an ersten Tag auf 0,8 mg/dl am vierten Tag an.

Ileumobstipation (chirurgisch)

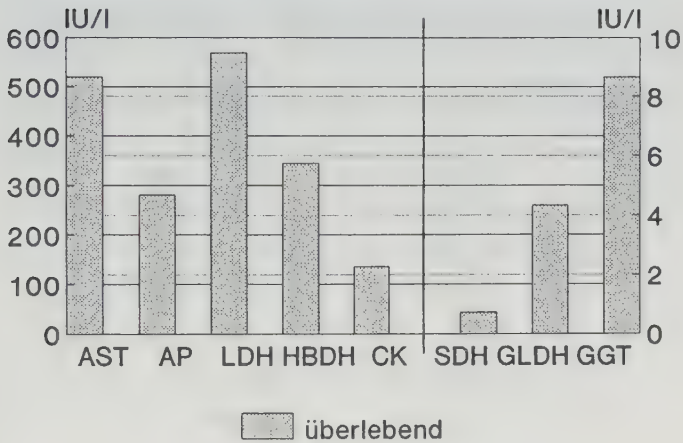


Abb.6 - Serumenzymmuster bei an Ileumobstipation erkrankten, operierten Pferden
($\bar{x}$ der Erstmessung von 3 Pferden)

Bei den Eingangsmessungen der an Ileumobstipation erkrankten Pferde fallen die AST mit 520 IU/l, die LDH mit 569 IU/l, die a-HBDH mit 345 IU/l und die CK mit 136 IU/l als deutlich erhöht auf. Die leberspezifischen Enzyme bleiben im Normbereich.

Ileumobstipation (chirurgisch)

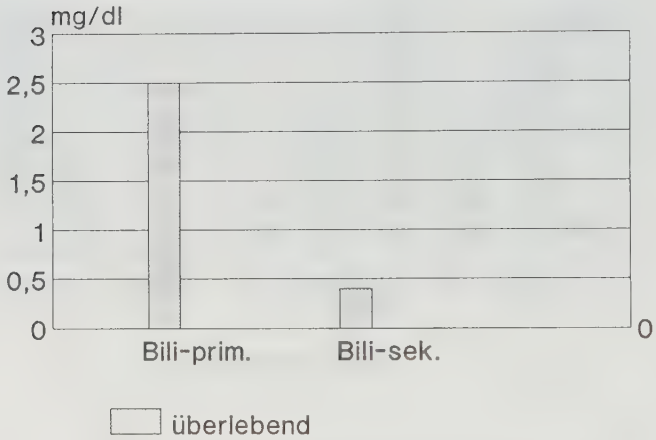


Abb.7 - Bilirubinspiegel bei an Ileumobstipation erkrankten Pferden
($\bar{x}$ der Erstmessung von 3 operierten Pferden)

Das primäre und das sekundäre Bilirubin sind bei der Eingangsmessung nicht erhöht.

Caecumobstipation (konservativ)

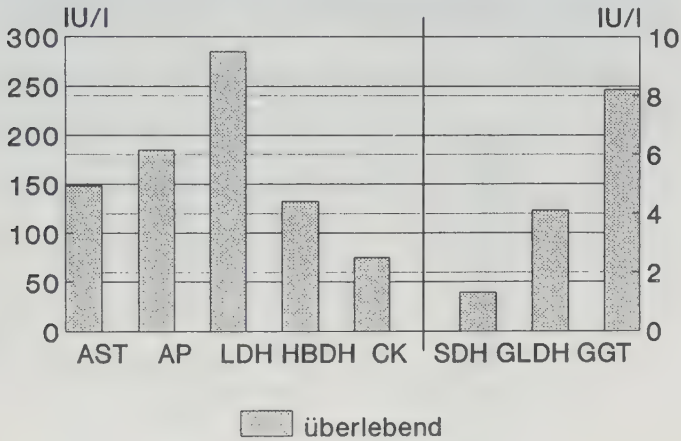


Abb.8 - Serumenzymmuster bei an Caecumobstipation erkrankten Pferden
($\bar{x}$ der Erstmessung bei 9 Pferden)

In dieser Krankheitsgruppe liegt bei den Eingangsmessungen der Serumenzyme keine pathologische Erhöhung vor.

Caecumobstipation (konservativ)

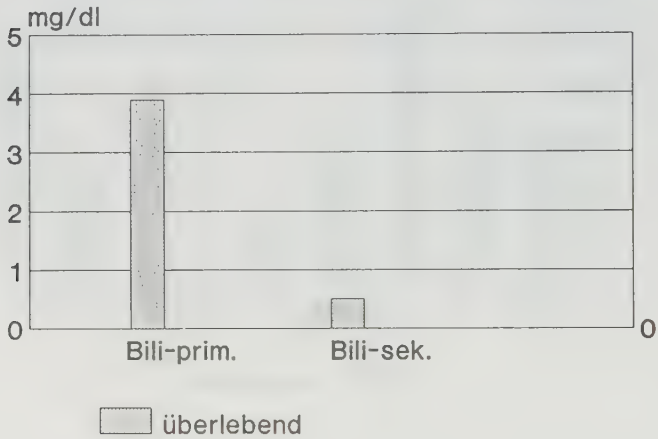


Abb.9 - Bilirubinspiegel bei an Caecumobstipation erkrankten Pferden
($\bar{x}$ der Erstmessung bei 9 Pferden)

Lediglich das primäre Bilirubin ist mit 3,9 mg/dl erhöht.

Caecumobstipation (überlebend)

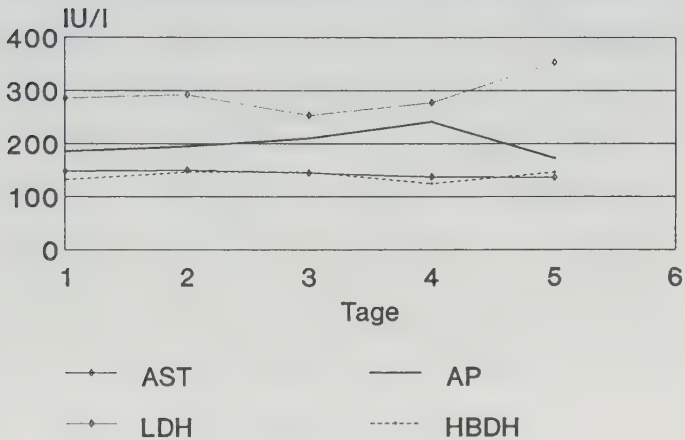


Abb.10 - Verlaufskontrolle der AST, der LDH, der AP und der a-HBDH bei an Caecumobstipation erkrankten Pferden
($\bar{x}$ der Mittelwerte von 9 Pferden)

Die Verlaufskurven der AST, der LDH, der a-HBDH und der AP zeigen keine pathologische Veränderung.

Caecumobstipation (überlebend)

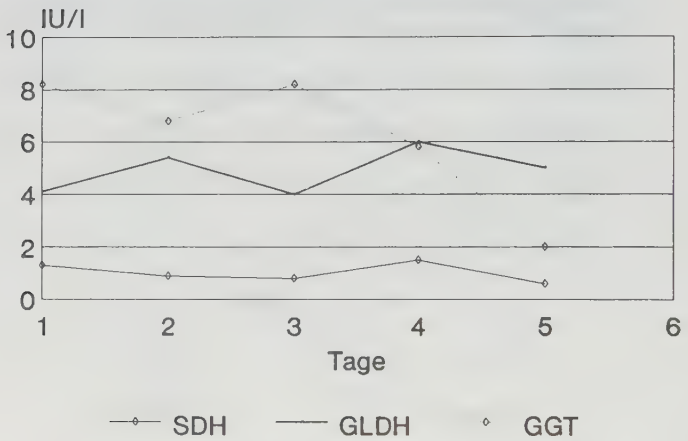


Abb.11 - Verlaufskontrollen der SDH, der GLDH und der GGT bei an Caecumobstipation erkrankten Pferden (n = 9 Pferde)

Auch die Verlaufskurven der leberspezifischen Enzyme SDH, GLDH und GGT weichen nicht von der Norm ab.

Caecumobstipation (überlebend)

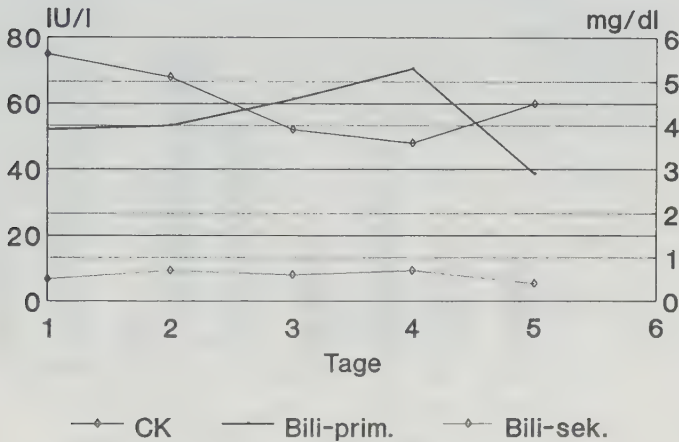


Abb.12 - Verlaufskontrolle der CK, des primären und des sekundären Bilirubins bei an Caecumobstipation erkrankten Pferden
(n = 9 Pferde)

Die Verlaufskurve der CK liegt im physiologischen Bereich. Die des primären Bilirubins steigt von 3,9 mg/dl am ersten Tag auf 5,3 mg/dl am vierten Tag und fällt auf 2,9 mg/dl am fünften Tag ab. Der Verlauf des sekundären Bilirubins bewegt sich fast konstant vom ersten bis zum fünften Tag an der physiologischen Obergrenze. Damit geht die Erhöhung des primären Bilirubins hauptsächlich zu Lasten des sekundären Bilirubins.

Kolonobstipation (konservativ)

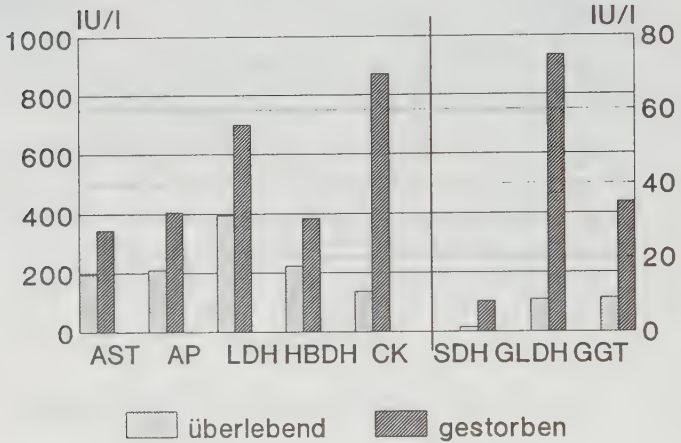


Abb.13 - Serumenzymmuster bei an Kolonobstipation erkrankten nicht operierten Pferden
($\bar{x}$ der Erstmessung bei 32 Pferden)

Bei den hier untersuchten Pferden ist die AST bei den nicht überlebenden Patienten mit 345 IU/l erhöht. Ebenso ist die AP mit 406 IU/l, die LDH mit 702 IU/l, die a-HBDH mit 384 IU/l und die CK mit 872 IU/l bei den nicht überlebenden Pferden deutlich erhöht. Bei den überlebenden Pferden liegt ein leichter Anstieg der a-HBDH mit 223 IU/l und der CK mit 136 IU/l vor. Bei den nicht überlebenden Tieren sind die leberspezifischen Enzyme SDH mit 8,1 IU/l, GLDH mit 74,8 IU/l und GGT mit 35,0 IU/l deutlich erhöht. Bei den überlebenden Pferden ist lediglich die GLDH mit 8,6 IU/l leicht angestiegen.

Kolonobstipation (konservativ)

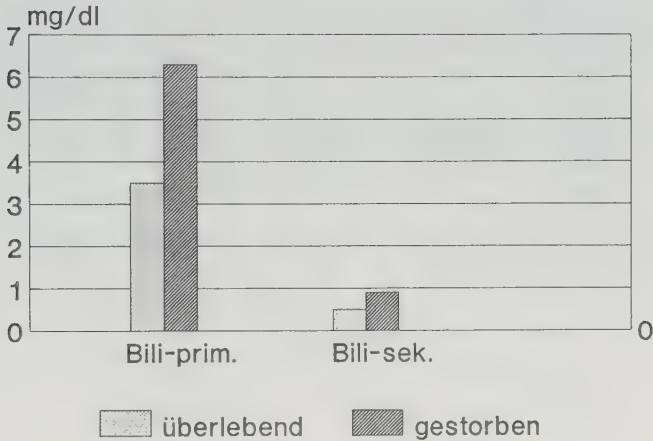


Abb.14 - Bilirubinspiegel bei an Kolonobstipation erkrankten, nicht operierten Pferden
($\bar{x}$ der Erstmessung bei 32 Pferden)

Das primäre Bilirubin ist bei den nicht überlebenden Pferden mit 6,3 mg/dl deutlich, bei den überlebenden Patienten mit 3,5 mg/dl geringgradig erhöht. Ebenso ist das sekundäre Bilirubin bei den nicht überlebenden Tieren mit 0,9 mg/dl deutlich, bei den Überlebenden mit 0,5 mg/dl leicht erhöht.

Kolonobstipation (überlebend)

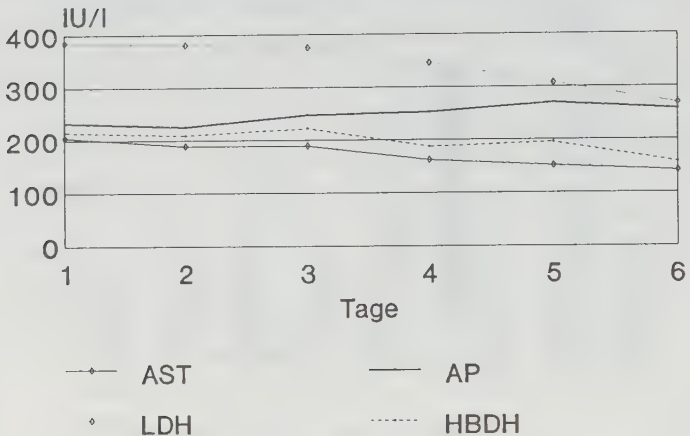


Abb.15 - Verlaufskontrolle der AST, der LDH, der AP und der a-HBDH bei an Kolonobstipation erkrankten Pferden
(n = 31 Pferde)

Die Verlaufskurven der Kolonobstipationspatienten betreffen nur die konservativ behandelten Pferde. Die Verlaufskontrollen der AST, der AP, der LDH und der a-HBDH in dieser Patientengruppe bei den überlebenden Pferden ergibt keine Abweichung von der Norm.

Kolonobstipation (überlebend)

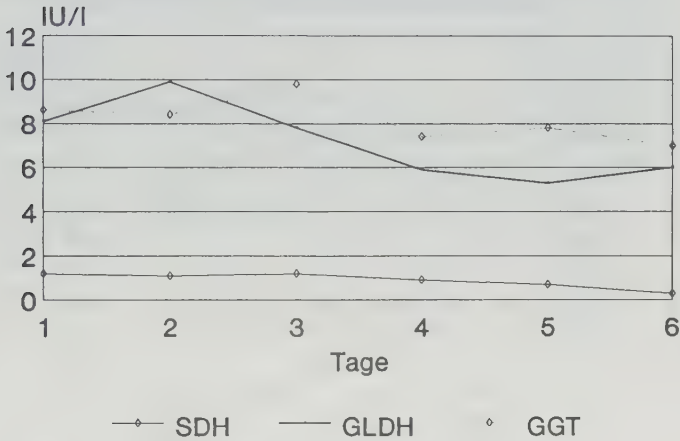


Abb.16 - Verlaufskontrolle der SDH, der GLDH und der GGT
bei an Kolonobstipation erkrankten Pferden.
(n = 31 Pferden)

Bei den leberspezifischen Enzymen dieser Patientengruppe ist lediglich die GLDH am zweiten Tag mit 9,9 IU/l leicht erhöht. Alle übrigen Messungen liegen im Normbereich.

Kolonobstipation (überlebend)

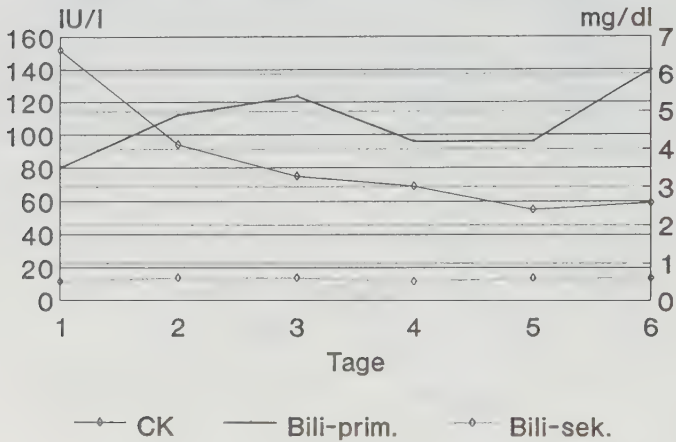


Abb.17 - Verlaufskontrolle der CK, des primären und des sekundären Bilirubins bei an Kolonobstipation erkrankten Pferden
(n = 31 Pferde)

Die Verlaufskurve der CK fällt von einem Durchschnittswert von 152 IU/l am ersten Tag auf physiologische Werte ab dem dritten Tag ab. Das primäre Bilirubin steigt im Krankheitsverlauf von 3,5 mg/dl am ersten Tag auf 5,4 mg/dl am dritten Tag an, sinkt dann auf 4,2 mg/dl am vierten und fünften Tag ab und steigt am sechsten Tag auf 6,1 mg/dl an.

Kolonobstipation (gestorben)

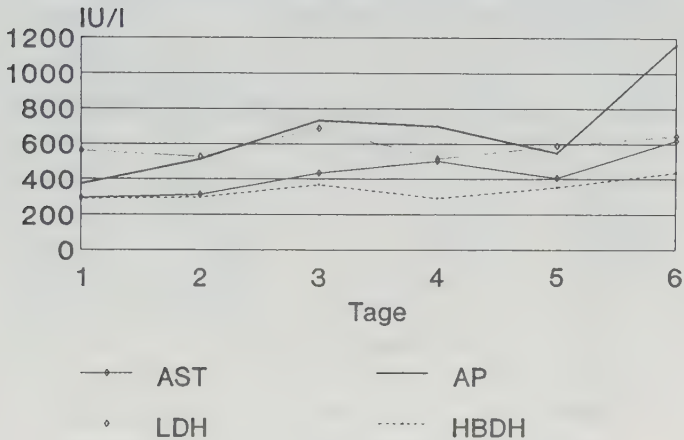


Abb.18 - Verlaufskontrolle der AST, der LDH, der AP und der a-HBDH bei an Kolonobstipation erkrankten nicht überlebenden Pferden
(n = 7 Pferde)

Die Verlaufskontrollen bei nicht überlebenden, konservativ behandelten Pferden ergeben für die AST einen schwankenden Verlauf zwischen 294 IU/l am ersten und 620 IU/l am sechsten Tag. Die Kurve der AP steigt von 374 IU/l am ersten auf 735 IU/l am dritten Tag an, sinkt dann auf 548 IU/l am fünften Tag ab. Am sechsten Tag erreicht sie einen Wert von 1162 IU/l, wobei es sich hier um eine Einzelmessung, nicht um einen gemittelten Wert handelt. Die Aktivität der LDH bewegt sich immer

nahe an 600 IU/l, die der α -HBDH schwankt in einem parallelen Verlauf zur LDH zwischen 790 IU/l am ersten Tag und 437 IU/l am sechsten Tag.

Kolonobstipation (gestorben)

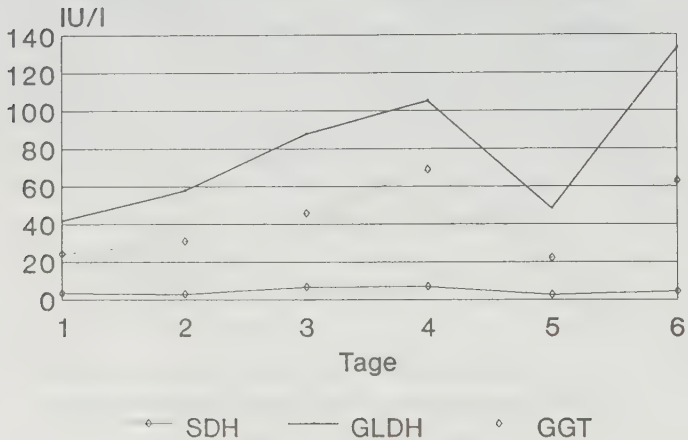


Abb. 19 Verlaufskontrolle der SDH, der GLDH und der GGT bei an Kolonobstipation erkrankten, nicht überlebenden Pferden
(n = 7 Pferde)

Nahezu parallel verlaufen die Kurven der GLDH und der GGT bei den nicht überlebenden Pferden dieser Gruppe. Die Aktivität der GLDH steigt von 42 IU/l am ersten Tag auf 105 IU/l am vierten Tag an, fällt auf 48 IU/l am fünften Tag und steigt wiederum auf 133 IU/l am 6.Tag an. Die GGT nimmt von 24 IU/l am ersten Tag auf 69 IU/l am vierten Tag zu, sinkt am fünften Tag auf 22 IU/l ab und steigt dann am sechsten Tag auf 63 IU/l an. Die Kurve der SDH zeigt am dritten und vierten Tag einen leichten Anstieg auf 6,7 IU/l und 7,0 IU/l. Sie pendelt sich zum sechsten Tag auf 4,7 IU/l ein.

Kolonobstipation (gestorben)

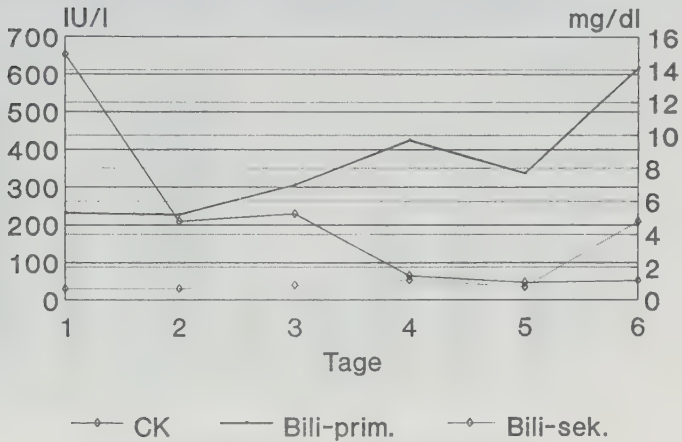


Abb.20 - Verlaufskontrolle der CK, des primären und des sekundären Bilirubins bei an Kolonobstipation erkrankten, nicht überlebenden Pferden
(n = 7 Pferde)

Die Kurve der CK fällt von einem Höchstwert von 653 IU/l am ersten Tag auf 52 IU/l am sechsten Tag ab (Einzelmessung). Das primäre Bilirubin steigt von 5,3 mg/dl am ersten Tag auf 14,1 mg/dl am sechsten Tag an. Die Kurve des sekundären Bilirubins verläuft vom ersten bis zum fünften Tag fast parallel zur x-Achse mit Werten zwischen 0,7 bis 1,2 mg/dl. Vom fünften zum sechsten Tag steigt die Kurve von 0,8 mg/dl auf 4,8 mg/dl an.

Kolonobstipation (chirurgisch)

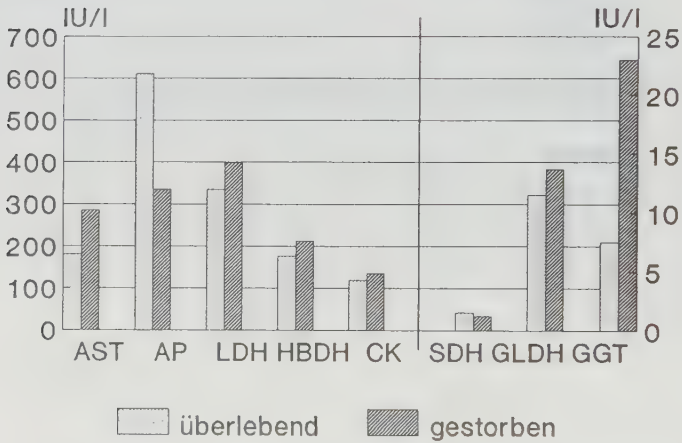


Abb.21 - Serumenzymmuster bei an Kolonobstipation erkrankten, operierten Pferden
($\bar{x}$ der Erstmessung bei 6 Pferden)

Die Durchschnittswerte der Eingangsmessungen bei den nicht überlebenden Pferden sind bei der AST mit 286 IU/l, der a-HBDH mit 213 IU/l und der CK mit 135 IU/l leicht erhöht. Bei den überlebenden Tieren ist die AP mit 611 IU/l deutlich, die a-HBDH mit 177 IU/l und die CK mit 119 IU/l leicht erhöht. Bei den leberspezifischen Enzymen bleibt die SDH im physiologischen Bereich. Die nicht überlebenden Tiere zeigen einen Anstieg bei der GLDH auf 13,7 IU/l und bei der GGT eine Erhöhung auf 23 IU/l. Bei den überlebenden Tieren ist lediglich die GLDH mit 11,5 IU/l vermehrt.

Kolonobstipation (chir.)

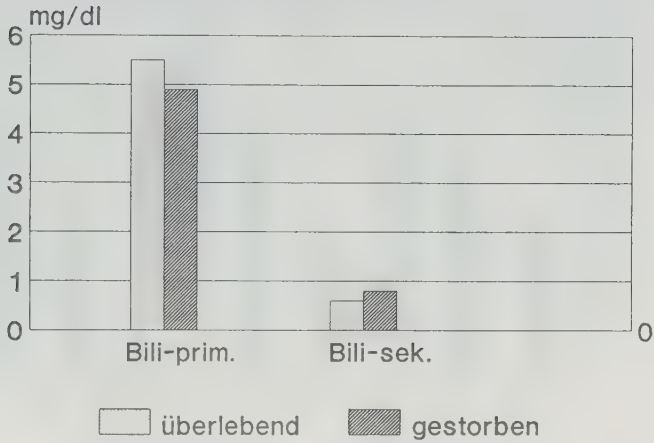


Abb.22 - Bilirubin Spiegel bei an Kolonobstipation erkrankten, operierten Pferden.
($\bar{x}$ der Erstmessung von 6 Pferden)

Das primäre Bilirubin ist bei den nicht überlebenden Pferden mit 24,9 mg/dl und das sekundäre Bilirubin mit 0,8 mg/dl deutlich erhöht. Bei den überlebenden Tieren erreicht das primäre Bilirubin 5,5 mg/dl und das sekundäre Bilirubin 0,6 mg/dl.

Mechanischer Dünndarmileus (chir.)

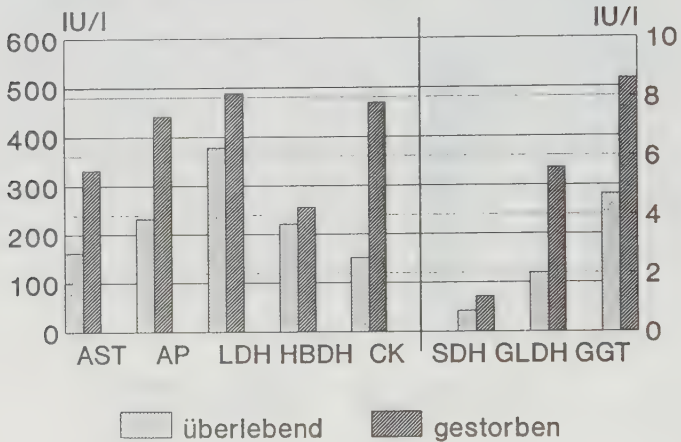


Abb. 23 - Serumenzymmuster bei an mechanischem Dünndarmileus erkrankten, operierten Pferden ($\bar{x}$ der Erstmessung bei 12 Pferden)

Alle Enzyme der nicht überlebenden Tiere sind, mit Ausnahme der SDH, bei den Eingangsmessungen erhöht. Die AST erreicht einen Wert von 332 IU/l, die AP einen von 442 IU/l, die LDH steigt auf 489 IU/l, die a-HBDH erreicht 256 IU/l, die CK 469 IU/l, die SDH liegt bei 1,2 IU/l, die GLDH endet bei 5,6 IU/l und die GGT bei 8,6 IU/l.

Bei den überlebenden Pferden sind nur die a-HBDH mit 221 IU/l und die CK mit 152 IU/l erhöht.

Mechanischer Dünndarmileus (chir.)

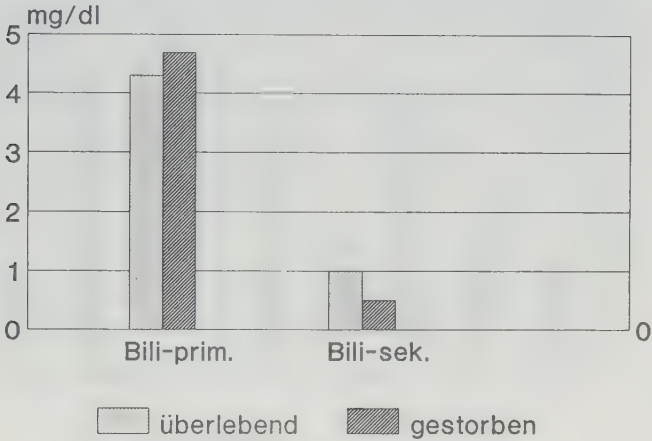


Abb. 24 - Bilirubinspiegel bei an mechanischem
Dünndarmileus erkrankten, operierten Pferden
($\bar{x}$ der Erstmessung bei 12 Pferden)

Die Durchschnittswerte des primären Bilirubins sind bei den überlebenden Pferden mit 4,3 mg/dl und bei den nicht überlebenden Tieren mit 4,7 mg/dl angestiegen. Beim sekundären Bilirubin ist der Durchschnittswert der überlebenden Pferde mit 1,0 mg/dl deutlich höher als der der nicht überlebenden Patienten mit 0,5 mg/dl.

Mechanischer Dickdarmileus (chir.)

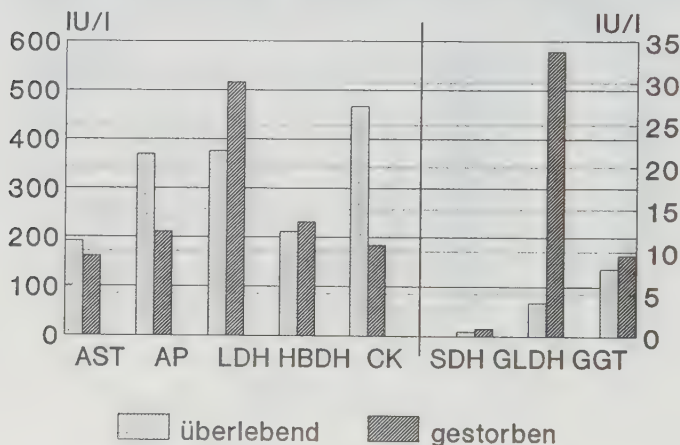


Abb. 25 - Serumenzymmuster bei an mechanischem Dickdarmileus erkrankten, operierten Pferden ($\bar{x}$ der Erstmessung bei 16 Pferden)

Bei den nicht überlebenden Pferden dieser Gruppe liegen die LDH mit 516 IU/l, die α -HBDH mit 231 IU/l, die CK mit 186 IU/l und die GLDH mit 33,8 IU/l über der physiologischen Obergrenze. Bei den überlebenden Tieren ist die AP mit 370 IU/l und die α -HBDH mit 211 IU/l leicht, die CK mit 467 IU/l jedoch deutlich vermehrt. Die leberspezifischen Enzyme sind nicht erhöht.

Mechanischer Dickdarmileus (chir.)

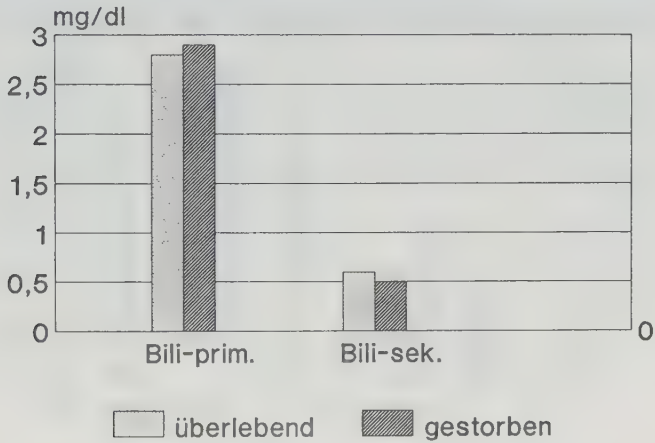


Abb. 26 - Bilirubinspiegel bei an mechanischem Dickdarmileus erkrankten operierten Pferden ($\bar{x}$ der Erstmessung bei 16 Pferden)

Das primäre Bilirubin liegt bei den überlebenden Pferden mit 2,8 mg/dl an der physiologischen Obergrenze, bei den nicht überlebenden Patienten mit 2,9 mg/dl auf fast identischem Niveau. Das sekundäre Bilirubin ist bei den überlebenden Pferden mit 0,6 mg/dl und bei den nicht überlebenden Tieren mit 0,5 mg/dl leicht erhöht.

Paralytischer Dünndarmileus (kons.)

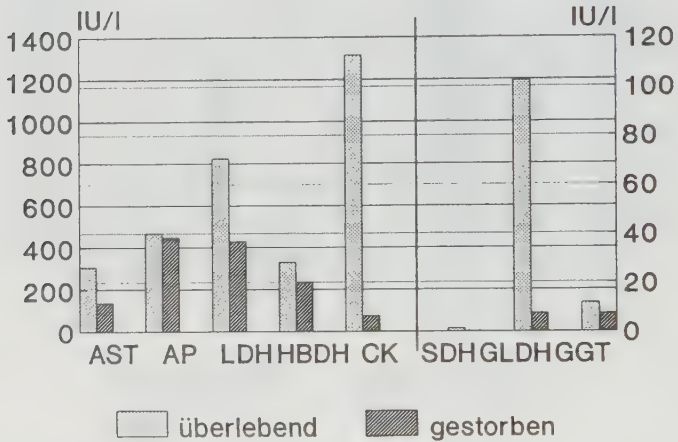


Abb. 27 - Serumenzymmuster bei an einem paralytischen Dünndarmileus erkrankten Pferden
($\bar{x}$ der Erstmessung bei 8 Pferden)

Bei den überlebenden Pferden dieser Gruppe sind mit Ausnahme der SDH mit 1,2 IU/l und der GGT mit 11,6 IU/l alle Enzyme erhöht. Es erreicht die AST einen Meßwert von 307 IU/l, die AP steigt auf 468 IU/l, die LDH weist einen Mittelwert von 825 IU/l auf. Die a-HBDH zeigt einen Wert von 331 IU/l, die CK 1316 IU/l und die GLDH mißt 102,4 IU/l. Die Werte bei den nicht überlebenden Pferden liegen deutlich unter denen der überlebenden Tiere mit Ausnahme der AP bei 447 IU/l, der LDH mit 428 IU/l und der a-HBDH mit 235 IU/l.

Paralytischer Dünndarmileus (kons.)

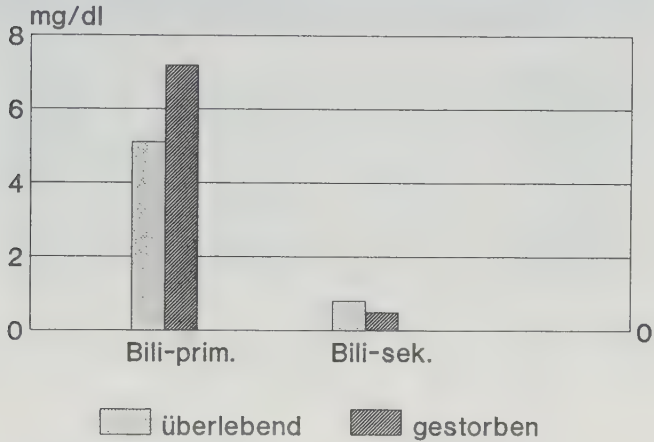


Abb. 28 - Bilirubinspiegel bei an paralytischem
Dünndarmileus erkrankten Pferden
($\bar{x}$ der Erstmessung bei 8 Pferden)

Das primäre Bilirubin ist sowohl bei den überlebenden Pferden mit 5,1 mg/dl als auch bei den nicht überlebenden Patienten mit 7,2 mg/dl deutlich angestiegen. Das sekundäre Bilirubin liegt bei den Überlebenden bei 0,8 mg/dl, bei den nicht überlebenden Tieren bei 0,5 mg/dl.

Paralyt. Dünndarmileus (überl.)

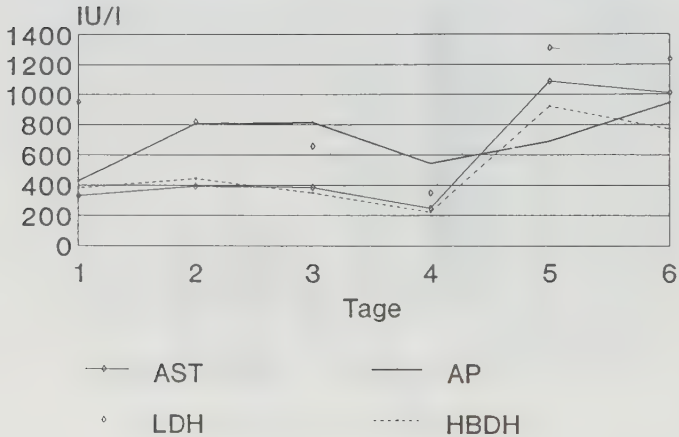


Abb. 29 - Verlaufskontrolle der AST, der LDH, der AP
und der a-HBDH bei an paralytischem
Dünndarmileus erkrankten Pferden.
(n = 5 Pferde)

Die Verlaufskurve der AST liegt vom ersten bis zum vierten Tag zwischen 333 IU/l und 250 IU/l. Am fünften und sechsten Tag steigt die Kurve steil auf 1088 IU/l bzw. auf 1011 IU/l an. Die Kurve der AP steigt vom ersten zum zweiten Tag von 429 IU/l auf 806 IU/l an. Vom dritten auf den vierten Tag fällt die Kurve von 814 IU/l auf 545 IU/l ab, und steigt langsam zum sechsten Tag hin auf 945 IU/l an. Die LDH-Werte fallen vom ersten zum vierten Tag von 952 IU/l auf 349 IU/l. Die Kurve steigt dann steil auf 1310 IU/l am fünften und 1235 IU/l am sechsten Tag an. Einen ähnlichen Verlauf nimmt die Verlaufskontrollkurve der a-HBDH. Sie fällt von 382 IU/l am ersten Tag auf 221 IU/l am vierten Tag ab, und steigt dann auf 920 IU/l und 769 IU/l am fünften bzw. sechsten Tag an.

Paralyt. Dünndarmileus (überl.)

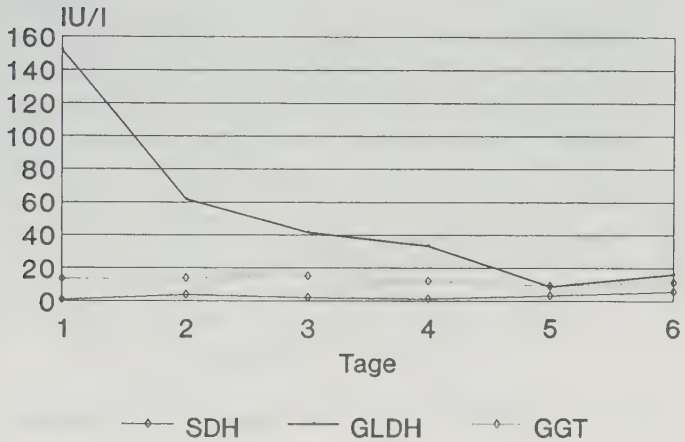


Abb. 30 - Verlaufskontrolle der SDH, der GLDH und der GGT bei an paralytischem Dünndarmileus erkrankten Pferden (n = 5 Pferde)

Die Kurve der SDH verläßt den physiologischen Bereich am zweiten Tag mit 4,0 IU/l und liegt am fünften Tag mit 3,4 IU/l und am sechsten Tag mit 5,8 IU/l über der Normgrenze. Die GGT bleibt konstant im physiologischen Bereich. Die Kurve der GLDH fällt vom ersten zum fünften Tag von 152,0 IU/l auf 8,7 IU/l ab und steigt dann zum sechsten Tag wiederum auf 16,3 IU/l an.

Paralyt. Dünndarmileus (überl.)

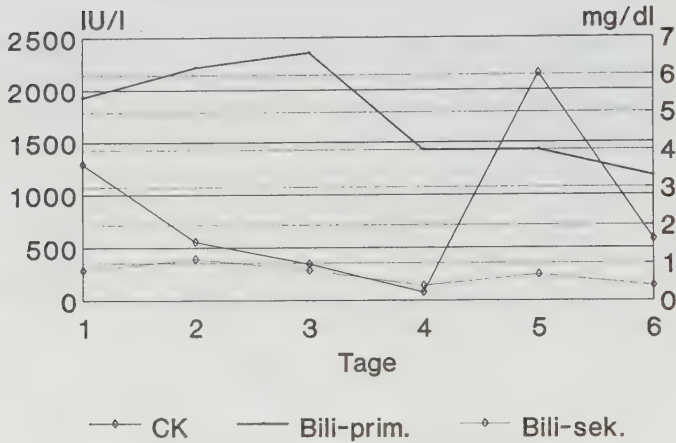


Abb. 31 - Verlaufskontrolle der CK, des primären und des sekundären Bilirubins bei an paralytischem Dünndarmileus erkrankten Pferden
(n = 5 Pferde)

Die Verlaufskurve der CK fällt vom ersten zum vierten Tag von 1292 IU/l auf 78 IU/l ab und steigt dann steil auf 2158 IU/l am fünften Tag an. Ein deutliches Absinken auf 580 IU/l ist dann am sechsten Tag zu beobachten. Die Kurve des primären Bilirubins steigt vom ersten Tag mit 5,4 mg/dl zum dritten Tag hin mit 6,6 mg/dl leicht an und fällt von diesem Zeitpunkt an bis zum sechsten Tag auf 3,3 mg/dl ab. Die Verlaufskurve des sekundären Bilirubins schwankt zwischen 0,7 mg/dl am ersten Tag, 1,1 mg/dl am zweiten und 0,4 mg/dl am sechsten Tag.

Paralyt. Dünndarmileus (gestorben)

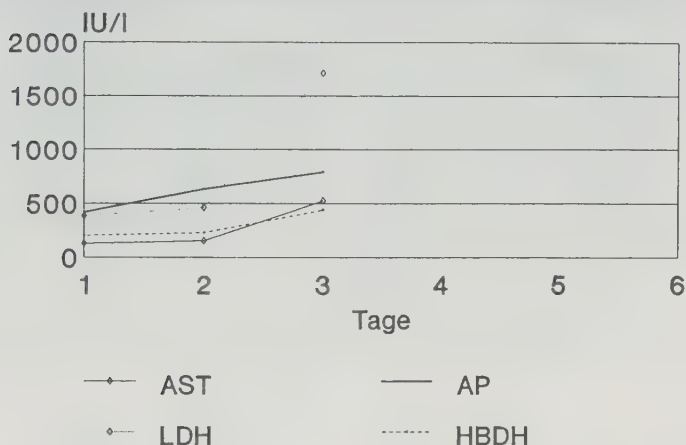


Abb. 32 - Verlaufskontrolle der AST, der LDH, der AP und der a-HBDH bei an paralytischem Dünndarmileus erkrankten, nicht überlebenden Pferden (n = 3 Pferde)

Die Patienten konnten bei diesem schwerwiegenden Krankheitsbild nur drei Tage untersucht werden.

Die Kurve der AST steigt vom ersten Tag mit 129 IU/l auf 523 IU/l am dritten Tag an. Die AP steigt konstant von 417 IU/l, gemessen am ersten Tag, auf 791 IU/l am dritten Tag an. Die Werte der LDH erhöhen sich vom ersten Tag mit 384 IU/l auf 462 IU/l am zweiten Tag. Der Anstieg vom zweiten zum dritten Tag mit 1713 IU/l ist besonders steil. Die a-HBDH steigt vom ersten auf den dritten Tag von 207 IU/l auf 438 IU/l an.

Paralyt. Dünndarmileus (gestorben)

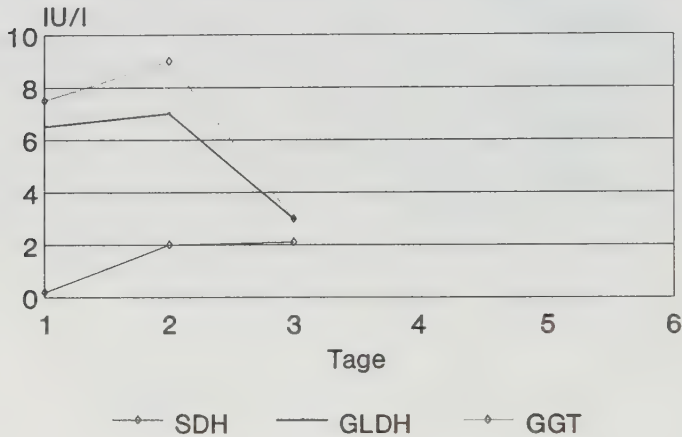


Abb. 33 - Verlaufskontrolle der SDH, der GLDH und der GGT bei an paralytischem Dünndarmileus erkrankten, nicht überlebenden Pferden (n = 3 Pferde)

Die Verlaufskurve der SDH steigt vom ersten auf den dritten Tag von 0,2 IU/l auf 2,1 IU/l . Die Aktivität der GLDH steigt vom ersten Tag mit 6,5 IU/l auf 7,0 IU/l an zweiten Tag und fällt dann zum dritten Tag auf 3,0 IU/l ab. Der Verlauf der GGT verhält sich ähnlich wie der der GLDH. Die Enzymaktivität steigt nämlich vom ersten Tag mit 7,5 IU/l auf 9,0 IU/l am zweiten Tag und fällt dann auf 3,0 IU/l am dritten Tag ab.

Paralyt. Dünndarmileus (gestorben)

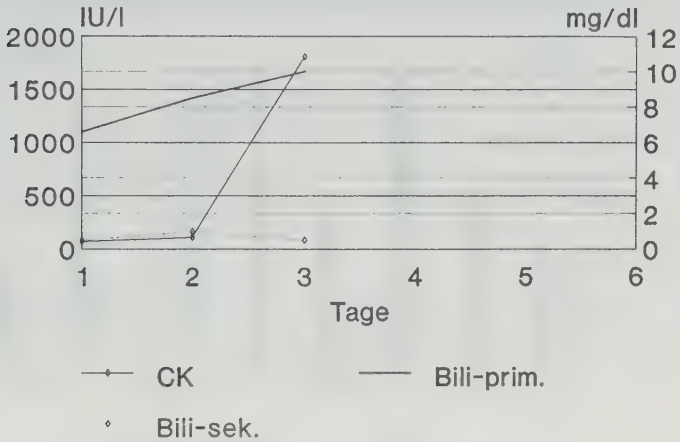


Abb. 34 - Verlaufskontrolle der CK, des primären und des sekundären Bilirubins bei an paralytischem Dünndarmileus erkrankten, nicht überlebenden Pferden
(n = 3 Pferde)

Die CK steigt von 70 IU/l am ersten Tag auf 110 IU/l am zweiten und springt auf 1809 IU/l am dritten Tag. Das primäre Bilirubin zeigt am ersten Tag einen Wert von 6,6 mg/ dl im Durchschnitt und steigt fast linear bis zum dritten Tag auf 10,0 mg/dl an. Die Durchschnittswerte des sekundären Bilirubins betragen am ersten Tag 0,5 mg/dl, am zweiten Tag 1,0 mg/dl und am dritten Tag wieder 0,5 mg/dl.

Thrombembolische Kolik (kons.)

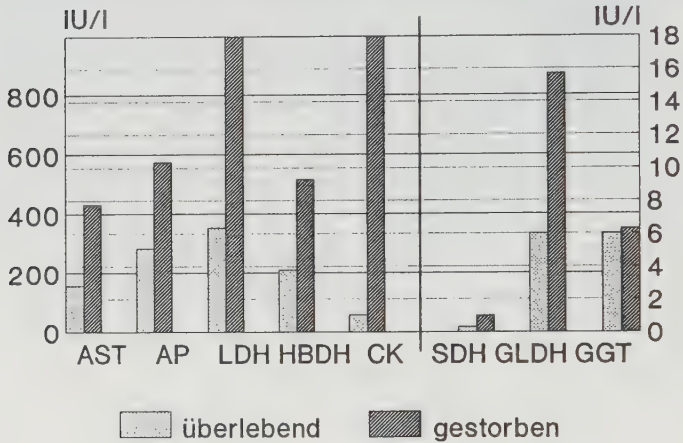


Abb. 35 - Serumenzymmuster bei an thrombembolischer Kolik erkrankten Pferden
($\bar{x}$ der Erstmessung bei 5 Pferden)

Die Durchschnittswerte der Eingangsmessungen bei den nicht überlebenden Patienten in diesem Diagramm sind bei allen Enzymaktivitäten außer bei der SDH mit 1,0 IU/l und der GGT mit 6,3 IU/l erhöht. Die einzelnen Meßwerte betragen bei der AST 431 IU/l, bei der AP 575 IU/l, bei der LDH 1711 IU/l, bei der a-HBDH 517 IU/l, bei der CK 3414 IU/l und bei der GLDH 15,7 IU/l. Bei den überlebenden Pferden dieser Gruppe ist lediglich der Durchschnittswert der a-HBDH mit 210 IU/l erhöht.

Thrombembolische Kolik (kons.)

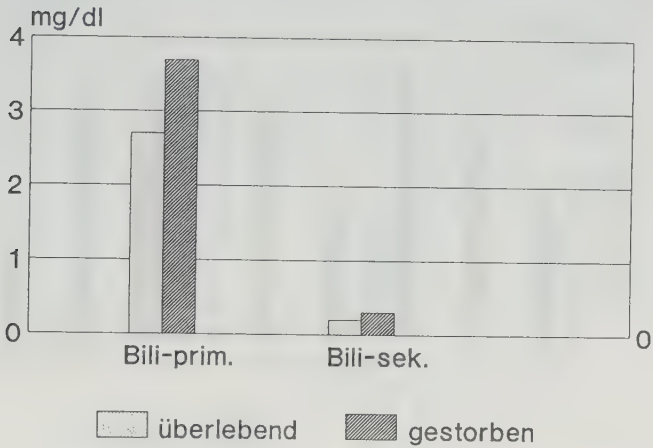


Abb. 36 - Bilirubinspiegel bei an thrombembolischer
Kolik erkrankten Pferden
($\bar{x}$ der Erstmessung bei 5 Pferden)

In diesem Diagramm ist lediglich der Durchschnittswert
der nicht überlebenden Pferde des primären Bilirubin
mit 3,7 mg/dl erhöht.

Thrombembolische Kolik (chir.)

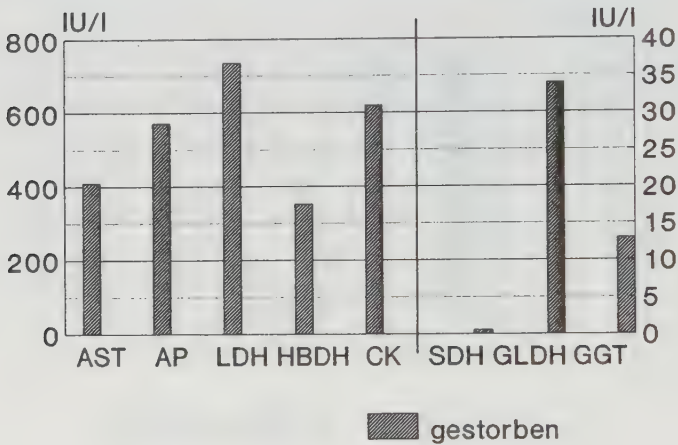


Abb. 37 - Serumenzymmuster bei einem an thrombembolischer Kolik erkrankten, nicht überlebenden Pferd

Es handelt sich hier um die Darstellung eines einzelnen Patienten. Alle Meßwerte außer der SDH mit 0,5 IU/l und der GGT mit 13,0 IU/l sind deutlich erhöht. Die Meßwerte im einzelnen betragen bei der AST 410 IU/l, bei der AP 572 IU/l, bei der LDH 736 IU/l, bei der a-HBDH 352 IU/l, bei der CK 620 IU/l und bei der GLDH 34 IU/l.

Thrombembolische Kolik (chir.)

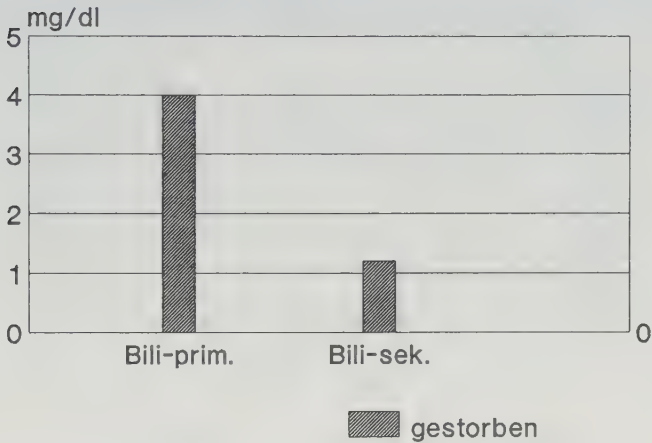


Abb. 38 - Bilirubinspiegel bei einem an
thrombembolischer Kolik erkrankten Pferd
(Eingangsmessung)

Der Wert der Erstmessung des primären Bilirubins ist mit 4,0 mg/dl erhöht. Ebenso liegt das sekundäre Bilirubin mit 1,2 mg/dl deutlich über der physiologischen Obergrenze.

Thrombembolische Kolik (überl.)

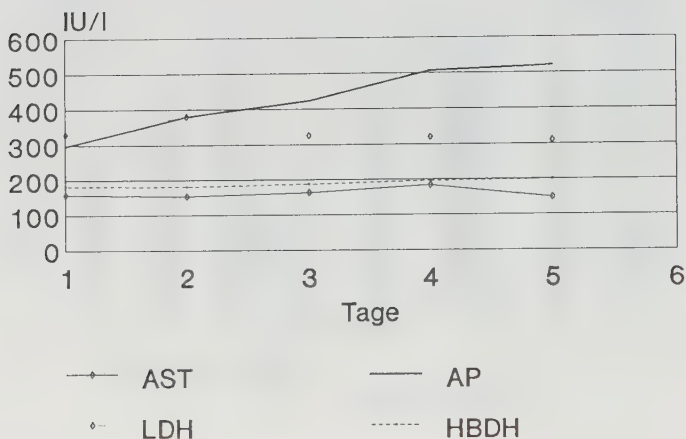


Abb. 39 - Verlaufskontrolle der AST, der LDH, der AP und der a-HBDH bei an thrombembolischer Kolik erkrankten Pferden
(n = 5 Pferde)

Die Verlaufskurve der AST steigt in dieser Kolikgruppe von 154 IU/l am ersten Tag auf 184 IU/l am 4.Tag an. Zum fünften Tag hin fällt die Kurve auf 149 IU/l. Die Kurve der AP steigt von 297 IU/l am ersten Tag auf 520 IU/l am fünften Tag. Vom ersten Tag mit 330 IU/l steigt die Kurve der LDH zum zweiten Tag auf 379 IU/l an. Von diesem Maximum fällt die Kurve auf 310 IU/l am fünften Tag konstant ab. Die a-HBDH steigt vom ersten zum fünften Tag von 183 IU/l auf 200 IU/l leicht an.

Thrombembolische Kolik (überl.)

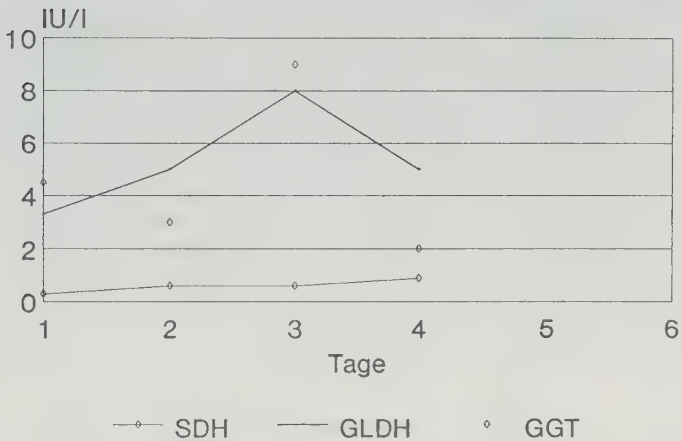


Abb. 40 - Verlaufskontrolle der SDH, der GLDH und der GGT bei an thrombembolischer Kolik erkrankten Pferden
(n = 4 Pferde)

Die Kurve der SDH-Aktivität steigt in dieser Gruppe von 0,3 IU/l auf 0,9 IU/l an. Der Verlauf der GLDH steigt vom ersten auf den dritten Tag von 3,3 IU/l auf 8,0 IU/l an, am vierten Tag fällt sie auf 5,0 IU/l ab. Die GGT-Aktivität fällt vom ersten Tag mit 4,5 IU/l auf 3,0 IU/l am zweiten Tag und steigt dann auf 9,0 IU/l am dritten Tag an. Die Kurve fällt am vierten Tag auf 2,0 IU/l ab.

Thrombembolische Kolik (überl.)

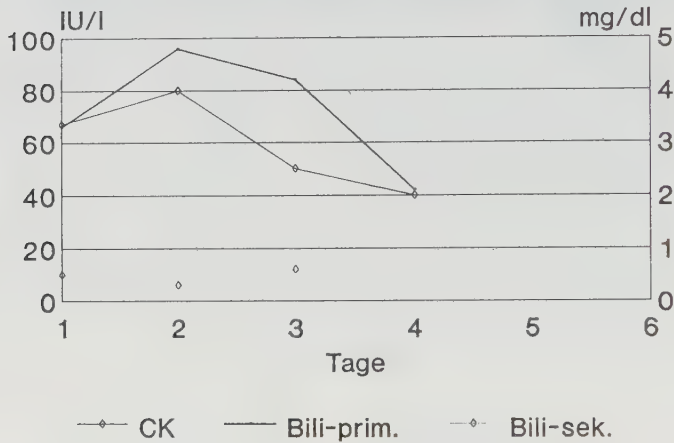


Abb. 41 - Verlaufskontrolle der CK, des primären und des sekundären Bilirubins bei an thrombembolischer Kolik erkrankten Pferden (n = 4 Pferde)

Die Verlaufskurve der CK steigt vom ersten auf den zweiten Tag von 67 IU/l auf 80 IU/l an und fällt dann zum vierten Tag auf 40 IU/l ab. Die Kurve liegt damit immer im physiologischen Bereich. Das primäre Bilirubin steigt vom ersten Tag mit 3,3 mg/dl auf 4,8 mg/dl am zweiten Tag an. Über den dritten Tag sinkt die Enzymaktivität am vierten Tag auf 2,1 mg/dl ab. Die Kurve des sekundären Bilirubins sinkt von 0,5 mg/dl am ersten Tag auf 0,3 mg/dl am zweiten Tag. Ein Anstieg auf 0,6 mg/dl ist am dritten Tag zu verzeichnen.

Thrombembol. Kolik (gestorben)

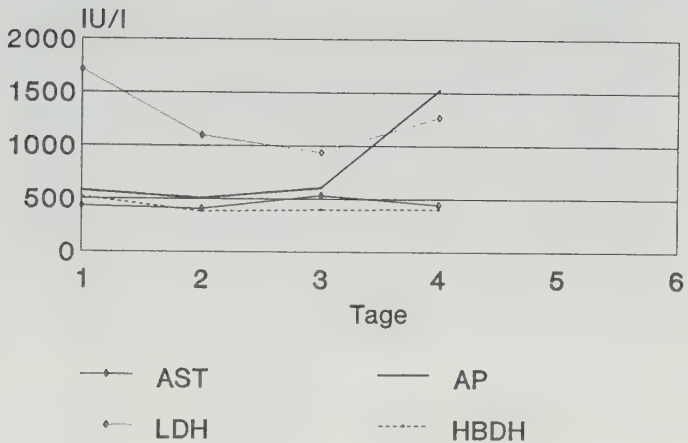


Abb. 42 - Verlaufskontrolle der AST, der LDH, der AP und der a-HBDH bei einem an thrombembolischer Kolik erkrankten, nicht überlebenden Pferd

Die Kurve der AST steigt vom ersten Tag mit 431 IU/l auf 535 IU/l am dritten Tag an und fällt dann wieder auf 446 IU/l am vierten Tag ab. Die AP bleibt vom ersten zum dritten Tag mit 575 IU/l und 606 IU/l beinahe auf gleichem Niveau, steigt dann aber zum vierten Tag auf auf 1518 IU/l steil an. Die Verlaufskurve der LDH fällt vom ersten zum dritten Tag von 1711 IU/l auf 934 IU/l ab und steigt zum vierten Tag wieder auf 1265 IU/l an. Die Kurve der a-HBDH bewegt sich zwischen erstem und vierten Tag zwischen 517 IU/l und 380 IU/l.

Thrombembol. Kolik (gestorben)

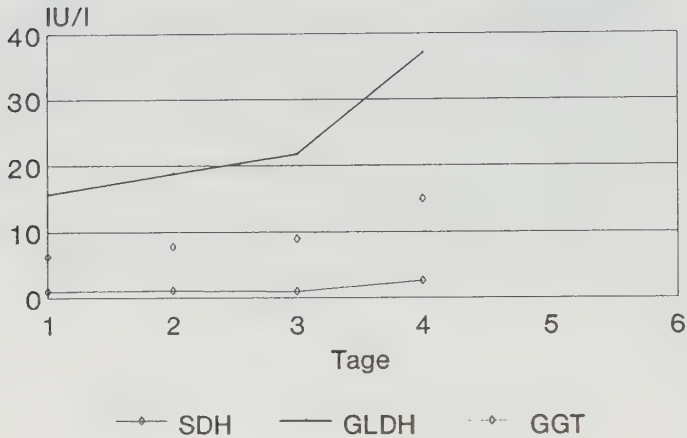


Abb. 43 - Verlaufskontrolle der SDH, der G1DH und der GGT bei einem an thrombembolischer Kolik erkrankten, nicht überlebenden Pferd

Die Serumaktivität der SDH steigt vom ersten Tag mit 1,0 IU/l auf 2,6 IU/l am vierten Tag an. Der Verlauf der G1DH steigt vom ersten auf den vierten Tag von 15,7 IU/l auf 37 IU/l an. Auch die Kurve der GGT steigt konstant von 6,3 IU/l am ersten Tag auf 15,0 IU/l am vierten Tag an.

Thrombembol. Kolik (gestorben)

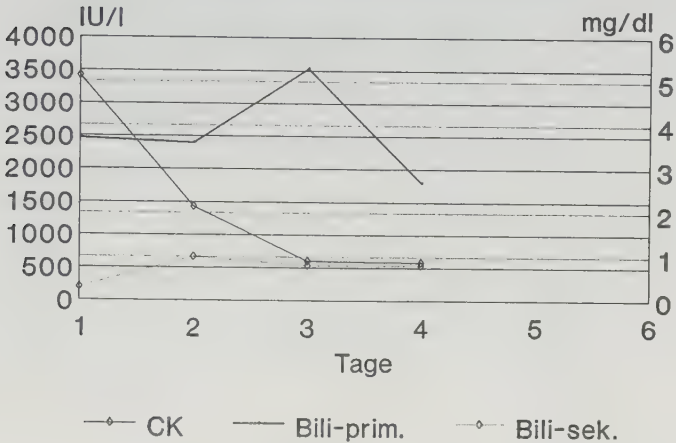


Abb. 44 - Verlaufskontrolle der CK, des primären und des sekundären Bilirubins bei einem an thrombembolischer Kolik erkrankten, nicht überlebenden Pferd

Die Kurve der CK fällt von 3414 IU/l am ersten Tag auf 584 IU/l am vierten Tag ab. Die Kurve des primären Bilirubins steigt vom ersten Tag mit 3,7 mg/dl auf 5,3 mg/dl am dritten Tag an. Zum vierten Tag fällt die Kurve auf 2,7 mg/dl ab. Das sekundäre Bilirubin zeigt am ersten Tag einen physiologischen Wert von 0,3 mg/dl, und steigt am zweiten Meßtag auf 1,0 mg/dl an. Ein leichter Abfall auf 0,8 mg/dl zeigt sich am dritten und vierten Tag.

Ergebnisse der Eingangsmessungen

Enzyme in IU/l; Bilirubin in mg/dl.

Tab.1 Spastische Kolik - konservativ.

	$\bar{x}$ leb	SD	n	$\bar{x}$ tot	SD	n
AST	155	63	9			
AP	209	71	9			
LDH	314	114	9			
HBDH	187	68	9			
CK	140	216	9			
SDH	3	5	9			
GLDH	19	42	9			
GGT	15	16	9			
BILpr.	3,8	2,6	9			
BILse.	0,6	0,3	9			

Tab.2 Ileumobstipation - chirurgisch

	$\bar{x}$ leb	SD	n	$\bar{x}$ tot	SD	n
AST	520	610	3			
AP	281	112	3			
LDH	569	265	3			
HBDH	345	127	3			
CK	136	32	3			
SDH	1	0	3			
GLDH	4	4	3			
GGT	9	3	3			
BILpr.	2,5	0,5	3			
BILse.	0,4	0,1	3			

Tab.3 Caecumobstipation - konservativ

	$\bar{x}$ leb	SD	n	$\bar{x}$ tot	SD	n
AST	148	40	9			
AP	185	35	9			
LDH	285	9	9			
HBDH	132	30	9			
CK	75	37	9			
SDH	1	1	9			
GLDH	4	5	9			
GGT	8	3	9			
BILpr.	3,9	2,7	9			
BILse.	0,5	0,3	9			

Tab.4 Kolonobstipation - konservativ

	$\bar{x}$ leb	SD	n	$\bar{x}$ tot	SD	n
AST	195	120	28	345	226	4
AP	208	62	28	406	166	4
LDH	395	143	28	702	258	4
HBDH	223	93	28	384	45	4
CK	136	134	28	872	1325	4
SDH	1	2	28	8	6	4
GLDH	9	17	28	75	88	4
GGT	9	5	28	35	50	4
BILpr.	3,5	1,5	28	6,3	3,3	4
BILse.	0,5	0,3	28	0,9	0,1	4

Tab.5 Kolonobstipation - chirurgisch

	$\bar{x}$ leb	SD	n	$\bar{x}$ tot	SD	n
AST	181	15	3	286	106	3
AP	611	306	3	335	38	3
LDH	335	44	3	399	131	3
HBDH	177	26	3	213	101	3
CK	119	35	3	135	70	3
SDH	2	2	3	1	0	3
GLDH	12	6	3	14	14	3
GGT	8	1	3	23	19	3
BILpr.	5,5	4,7	3	4,9	1,8	3
BILse.	0,6	0,4	3	0,8	0,4	3

Tab.6 Mechanischer Dünndarmileus - chirurgisch

	$\bar{x}$ leb	SD	n	$\bar{x}$ tot	SD	n
AST	162	15	5	332	446	7
AP	232	53	5	442	443	7
LDH	378	9	5	489	160	7
HBDH	221		5	256	81	7
CK	152	29	5	469	289	7
SDH	1	0	5	1	1	7
GLDH	2	2	5	6	4	7
GGT	5	4	5	9	6	7
BILpr.	4,3	2,4	5	4,7	4,3	7
BILse.	1,0	0,4	5	0,5	0,2	7

Tab.7 Mechanischer Dickdarmileus - chirurgisch

	$\bar{x}$ leb	SD	n	$\bar{x}$ tot	SD	n
AST	192	31	4	162	61	12
AP	370	167	4	211	48	12
LDH	376	8	4	516	360	12
HBDH	211	71	4	231	112	12
CK	467	117	4	186	246	12
SDH	1		4	1	1	12
GLDH	4	3	4	34	62	12
GGT	8	0	4	10	4	12
BILpr.	2,8	0	4	2,9	1,2	12
BILse.	0,6	0,4	4	0,5	0,3	12

Tab.8 Paralytischer Dünndarmileus - konservativ

	$\bar{x}$ leb	SD	n	$\bar{x}$ tot	SD	n
AST	307	150	5	137	54	3
AP	468	290	5	447	218	3
LDH	825	543	5	428	190	3
HBDH	331	228	5	235	97	3
CK	1316	1293	5	75	13	3
SDH	1	1	5	0	0	3
GLDH	102	167	5	7	8	3
GGT	12	9	5	7	5	3
BILpr.	5,1	3,1	5	7,2	3,1	3
BILse.	0,8	0,6	5	0,5	0,2	3

Tab.9 Thrombembolische Kolik - konservativ

	$\bar{x}$ leb	SD	n	$\bar{x}$ tot	SD	n
AST	157		2	431	476	3
AP	283		2	575	588	3
LDH	353		2	1711	1824	3
HBDH	210		2	517	251	3
CK	57		2	3413	5703	3
SDH	0		2	1	1	3
GLDH	6		2	16	11	3
GGT	6		2	6	5	3
BILpr.	2,7		2	3,7	1,1	3
BILse.	0,2		2	0,3	0,3	3

Tab.10 Thrombembolische Kolik - chirurgisch

	$\bar{x}$ leb	SD	n	$\bar{x}$ tot	SD	n
AST				410		1
AP				572		1
LDH				736		1
HBDH				352		1
CK				620		1
SDH				1		1
GLDH				34		1
GGT				13		1
BILpr.				4,0		1
BILse.				1,2		1

4. Diskussion

Im Zentrum dieser Arbeit stand die Fragestellung nach dem Grad und der Art der Leberzellschädigung und dem Einfluß auf andere Gewebe im Zusammenhang mit dem Krankheitsgeschehen der Kolik des Pferdes.

Verschiedene Autoren beschreiben im Verlauf einer schweren Kolik eine mechanische Beeinflussung der Leber durch erhöhten intraabdominalen Druck, eine Leberzellschädigung durch Endo- und Enterotoxine, die Schädigung der Leber infolge einer Minderdurchblutung des Organes während des Schockgeschehens und erwähnen auch pathologische Prozesse an der Leber, die durch erhöhten intraluminalen Druck im proximalen Dünndarm bei einem hoch liegenden Dünndarmileus bestehen (Gerber u. M., 1973, Donawick, 1986). Der Schweregrad der auf die Leber wirkenden Noxe hängt nicht nur von der Art der Kolik, sondern auch von der Heftigkeit und der Dauer der Erkrankung ab.

Die Interpretation der einzelnen Ergebnisse kann nur Tendenzen aufzeigen. Eine statistische Auswertung erscheint aufgrund der geringen Fallzahl und der damit oft sehr hohen Standardabweichung innerhalb der einzelnen Kolikgruppen nicht sinnvoll (s. Tabellen der Seiten 75 bis 79)

1. Spastische Kolik

Dieses Krankheitsbild ist in fast allen Fällen durch krampf lösende Mittel relativ schnell zu beheben. Diese im allgemeinen kürzeren Kolikattacken ohne massive Darmwandstörungen erklären bei den Eingangsmessungen vermutlich den Anstieg zytoplasmatisch lokalisierter Enzyme

wie LDH, aHBDH, CK und SDH. Der leichte a-HBDH-Anstieg am Einlieferungstag deutet auf eine in der akuten Krankheitsphase erhöhte Belastung der Muskulatur, insbesondere des Herzmuskels hin (Abb. 1). Diese Belastung verstärkt sich bis zum dritten Krankheitstag (Abb. 3). Der gleichzeitige LDH-Anstieg scheint wesentlich von der erhöhten a-HBDH mit verursacht zu sein.

Überraschenderweise finden wir auch die G1DH trotz intramitochondrialer Lokalisation erhöht (Abb. 1). Der G1DH-Anstieg findet sich in den Verlaufskontrollen jedoch nur am ersten Tag (Abb. 4). Nach Siegenthaler ist der Anstieg der G1DH im Serum des Menschen als Hinweis auf eine die Mitochondrienstruktur einbeziehende Einzelzellschädigung zu werten. Ein heftiger Spasmus mit intraluminalen Druckanstieg im Dünndarm und vorübergehender Kreislaufstörung könnte möglicherweise solch eine Einzelzellschädigung bewirken. Der weniger deutliche SDH-Anstieg begründet sich in der kurzen Halbwertszeit dieses Enzymes, da am Einlieferungstag fast immer Normalwerte vorliegen (Abb. 1 und Abb. 4). Die gleiche Tendenz zeigt die Verlaufskurve der SDH. Für die leichte CK-Erhöhung am Einlieferungstag dürften Muskeltraumata, die bei den Koliken entstehen, verantwortlich sein (Abb. 1). Schon ab dem zweiten Tag bewegt sich die Verlaufskurve der CK im physiologischen Bereich (Abb. 5). Die erhöhten Werte des Gesamtbilirubins mit einem Maximum am dritten Tag lassen sich mit dem Inanitionsikterus erklären, da die Patienten in der Regel für die Dauer der akuten Erkrankung hungern mußten (Abb. 2 und 5).

2. Ileumobstipation

Die Eingangsmessungen dieser Gruppe zeigen Erhöhungen bei der LDH, der aHBDH, der AST und einen leichten Anstieg der CK (Abb. 6). Da die AST wenig gewebspezifisch und das Verhältnis aHBDH zur LDH relativ groß ist, außerdem die CK erhöht und die "leberspezifischen" Enzyme im Referenzbereich liegen, scheint als Ursprungsgewebe für dieses Enzymmuster nur die Skelettmuskulatur in Frage zu kommen. Auswirkungen auf die Skelettmuskelfasern sind bei heftigen Koliksymptomen zu erwarten. Mit einer Reaktion der leberspezifischen Enzyme ist möglicherweise in der postoperativen Phase der Nachbehandlung zu rechnen. Als auslösender Faktor hierzu kommt bei der Ileumobstipation die Toxinresorption in Frage. Das primäre und das sekundäre Bilirubin zeigen bei den Eingangsmessungen dreier Pferde keine Abweichungen vom Normalwert. Diese Patienten wurden offensichtlich vor dem Entstehen eines Inanitionsikterus operiert (Abb. 7).

3. Caecumobstipation

Als einzige Abweichung von der Norm liegt hier ein erhöhter Gesamtbilirubinwert vor (Abb. 8 und 9). Die Verlaufskontrollen ergeben einen Höchstwert von über 5 mg/dl am vierten Krankheitstag (Abb. 10,11,12). Der Bilirubinwert läßt sich wiederum auf das mehrtägige Hungern der Kolikpatienten zurückführen. Die Serumenzym Spiegel verhalten sich im Gesamtmaterial unauffällig.

4. Kolonobstipation

Die konservativ behandelten, nicht überlebenden Pferde dieser Gruppe zeigen bei allen gemessenen Parametern erhöhte Durchschnittswerte in den Eingangsmessungen. Sowohl die leberspezifischen Enzyme (SDH, GLDH, GGT) als auch die weniger spezifischen Suchenzyme (AST, LDH) liefern deutlich erhöhte Durchschnittswerte

(Abb. 13 und 14). Bei den Verlaufskontrollen der leberspezifischen Enzyme zeigen die GGT und die GLDH einen fast parallelen Verlauf (Abb. 19). Die Werte dieser beiden Enzyme weisen ab dem zweiten Tag auf einen zunehmenden Leberzellschaden hin. Der kontinuierliche Anstieg wird durch einen Abfall am fünften Tag unterbrochen. Anders als die SDH zeigen die GLDH und die GGT ihr Maximum am sechsten Tag. Dieses Enzymverhalten mit dem Anstieg zum Ende der Beobachtungsperiode hin macht in erster Linie den Einfluß von Endo- und Enterotoxinen oder einer Gewebshypoxie auf die Leber wahrscheinlich. Der zeitlich fast gleichzeitige Anstieg der AP (Abb. 18) läßt in dieser Patientengruppe ab dem dritten Tag an eine beginnende Auswirkung der Anschoppung auf die Darmwand denken (Coffman, 1981). Alternativ käme als Ursprungsorgan für die AP die Leber in Frage. Eine genaue Herkunftsbestimmung wäre durch Erstellung eines AP-Isoenzymmusters möglich. Die Enzyme LDH, a-HBDH und AST (Abb. 18) zeigen im Verlauf weniger Schwankungen, deuten jedoch durch eine relativ hohe a-HBDH und AST am sechsten Tag ebenfalls auf eine Kreislaufbeeinträchtigung und toxische Gewebsschädigung hin. AST-Werte über 600 IU/l im Durchschnitt sprechen für eine bereits eintretende Zellnekrose. Der Verlauf des primären Bilirubins mit seinem hohen Anfangswert und dem Wiederaansteigen zum Ende des Beobachtungszeitraumes (Abb. 20) zeigen die

starke Beeinflussung der Futteraufnahme und den protrahierten Verlauf der Erkrankung an. Entgegengesetzt verhält sich die CK in den Verlaufskontrollen. Bei einem sehr hohen Eingangswert fällt die Kurve zum zweiten Tag stark, am vierten Tag auf physiologische Werte ab. Sie wird aus der Muskulatur während der akuten Kolik freigesetzt durch Zellschädigung. Das sogenannte Indolenzstadium, in das nicht überlebende Pferde vor dem Exitus eintreten, wobei die akuten Schmerzáußerungen trotz klinischer Verschlechterung ausbleiben, erklärt den Kurvenverlauf der CK möglicherweise. Deutlich unterscheidet sich das Enzymmuster der überlebenden Tiere (Abb. 13, 14, 15, 16, 17) von dem der bisher besprochenen Fälle. Eine leichte a-HBDH-, CK- und GLDH-Erhöhung läßt eine wesentlich geringere Organschädigung erkennen. Die bei der Klinikeinlieferung zumeist bestehenden Koliksymptome erklären die erhöhte CK und die aus der Kreislaufbelastung resultierende Erhöhung des a-HBDH-Wertes. Der gering veränderte GLDH-Wert verweist auf eine fast unbeeinflusste Leberfunktion. Die Bilirubinwerte sind in dieser Krankheitsgruppe nur unwesentlich erhöht (Abb. 14). Sie sind wiederum in Zusammenhang mit der Anorexie bei Pferden mit Obstipation zu betrachten. Die Verlaufskontrollen bei den überlebenden Pferden mit Kolonobstipation ergeben für die AST, die AP, die LDH und die a-HBDH keine pathologischen Abweichungen (Abb. 15). Der anfänglich erhöhte CK-Wert normalisiert sich bereits am zweiten Tag mit dem Abklingen der Koliksymptome (Abb. 17). Die Halbwertszeit der CK ist kurz, so daß ein erhöhter CK-Wert innerhalb kurzer Zeit wieder den physiologischen Referenzbereich erreichen kann. Die initial erhöhte GLDH steigt zum zweiten Tag hin leicht an, liegt aber am dritten Tag bereits wieder im Normbereich vor. Die Verlaufskurve des primären Bilirubins ist im gesamten Untersuchungszeitraum erhöht, zeigt

jedoch am dritten und sechsten Tag jeweils ein Maximum (Abb. 17). Der protrahierte Krankheitsverlauf mit wechselnder Futteraufnahme erklärt die konstant hohen Werte des primären Bilirubins. Die Kurve des sekundären Bilirubins bleibt auf einer niedrigeren Stufe konstant erhöht, was möglicherweise als Folge des erhöhten primären Bilirubins zu sehen ist, das in der Leber vermehrt anfällt und durch Konjugation mit Glucuronsäure zu sekundärem Bilirubin umgewandelt wird. Die chirurgisch versorgten Pferde (Abb. 21, 22) zeigen bei den nicht überlebenden Tieren eine AST-, eine leichte a-HBDH- und eine leichte CK-Erhöhung. Die GLDH- und GGT-Werte deuten auf eine Leberzellschädigung hin. Der Durchschnittswert des primären Bilirubins bei den Eingangsmessungen hängt mit der Anorexie der Pferde zusammen. Die überlebenden Pferde dieser Gruppe zeigen Erhöhungen bei der AP, der a-HBDH, bei der CK und der GLDH. Der CK-Anstieg und die a-HBDH-Werte erklären sich mit den Koliksymptomen, die der Einlieferung vorausgehen. Die isolierte GLDH-Erhöhung ist Hinweis auf einen Zustand der Gewebshypoxie im zentrilobulären Bereich der Leberläppchen. Als Herkunftsort der erhöhten AP sind der durch das angeschoppte Kolon sekundär beeinflusste Dünndarm und die Leber zu sehen. Eine genaue Differenzierung ist nur durch Ermittlung der AP-Isoenzyme möglich.

5. Mechanischer Dünndarmileus

Der erhöhte AST-Wert der nicht überlebenden Pferde in dieser Gruppe zeigt wie in den anderen Gruppen eine massive Zellschädigung an (Abb. 23). Da alle leberspezifischen Enzyme im Normbereich und besonders muskelspezi-

fische Enzyme erhöht vorliegen, kommen als Herkunftsorgane der AST primär geschädigte Skelettmuskelfasern in Frage. Der erhöhte AP-Wert zusammen mit normalen Messungen beim direkten Bilirubin und bei den leberspezifischen Enzymen deuten auf eine nicht leberbedingte Herkunft dieses Enzymes hin. In der Literatur wird immer wieder über AP-Erhöhungen berichtet, die von einer Darmwandschädigung ausgehen sollen (Coffman, 1981, Jeffcott, 1981). Nach Kraft (1987) ist es bisher jedoch noch nicht überzeugend gelungen, den Darm als Ursache für eine Serumenzymerhöhung verantwortlich zumachen. Die hohen LDH- und aHBDH-Durchschnittswerte spiegeln eine erhebliche Muskel- und Myokardbeeinträchtigung wider. In die gleiche Richtung weist der erhöhte CK-Wert (Abb. 24). Das hohe Gesamtbilirubin erklärt sich mit dem Ikterus dieser Pferde. Über einen möglichen Anstieg leberspezifischer Enzyme bei den operierten überlebenden Pferden ist keine Aussage möglich, da Verlaufskontrollen nach der Operation im Versuchansatz nicht einbezogen wurden.

6. Mechanischer Dickdarmileus

Im Gegensatz zum Dünndarmileus ist in dieser Gruppe bei den nicht überlebenden Tieren die GLDH als leberspezifisches Enzym deutlich erhöht. Wider alle Erwartungen bleiben die SDH und die GGT aber im physiologischen Bereich. Da isolierte GLDH-Erhöhungen immer wieder in bezug zu hypoxischen Stoffwechsellagen besonders in der Leber gesetzt werden, scheint eine Hypoxie im Bereich der Lebervenen beim Dickdarmileus vorzukommen. Einen Hinweis auf eine Kreislaufschädigung liefert das Ergebnis der aHBDH. Die LDH und die CK zeigen traumatisch bedingte Muskelschäden an (Abb. 25, 26).

7. Paralytischer Dünndarmileus

Anders als bei den bisher besprochenen Kolikgruppen zeigt diese deutlich höhere Durchschnittswerte aller Serumenzyme außer der SDH und der GGT bei den überlebenden Pferden (Abb. 27). Auffallend ist hier, daß bei den leberspezifischen Enzymen wie in Gruppe 6 nur die GLDH deutlich angestiegen ist. Eine kreislaufbedingte Hypoxie wäre als pathogenetischer Mechanismus für den starken GLDH-Anstieg zu erwägen, wie in Gruppe 6 bereits diskutiert. Für die Beeinflussung der Leberfunktion durch die Darmparalyse spricht das gleichzeitige Vorliegen hoher AP-Werte und solcher des direkten Bilirubins. Sehr stark angestiegen sind in dieser Gruppe die herz- und skelettmuskelspezifischen Enzyme CK, LDH und a-HBDH. Diese hohen Werte erklären sich mit den deutlichen Koliksymptomen und den damit verbundenen Muskeltraumata und starken Kreislaufbelastungen. Als Ursprungsorgan für die AST kommt in diesem Fall sowohl die Skelettmuskulatur als auch die Leber in Frage.

Das Gesamtbilirubin zeigt bei den überlebenden und den nicht überlebenden Pferden den höchsten Wert aller Kolikgruppen (Abb. 28). Möglicherweise stellt dieses Ergebnis das Zusammenwirken der Anorexie bei paralytischem Darm dar. Die Durchschnittswerte der nicht überlebenden Pferde sind nur bei der AP, dem sekundären Bilirubin, der aHBDH und dem Gesamtbilirubin erhöht. Die weniger ausgeprägten Veränderungen sind nicht mit dem Schweregrad der Erkrankung in Einklang zu bringen. Aus dieser Diskrepanz läßt sich ableiten, daß die Zeitspanne des Überlebens der Patienten für die Ausprägung eines Enzym-

musters von wesentlicher Bedeutung ist.

Bei den Verlaufsuntersuchungen der AST, der LDH, der aHBDH, der AP, der SDH und der CK an überlebenden Patienten fällt auf, daß nach einem schwankenden Verlauf der Kurve zwischen erstem und drittem Tag, am vierten Tag ein deutlicher Anstieg der Enzyme stattfindet (Abb.29). Der zeitlich fast gleichsinnige Anstieg ist Folge einer massiven andauernden allgemeinen Zellschädigung möglicherweise infolge einer Entero- und Endotoxinwirkung. Die zusätzlich über längere Zeit bestehende Darmparalyse führt zu einer zunehmenden Schädigung der Darmwand (Coffman, 1981). Nicht in dieses Bild paßt der Verlauf der leberspezifischen Enzyme bei den überlebenden Tieren (Abb. 30). Die Kurve der GLDH fällt von einem sehr hohen, Anfangswert kontinuierlich zum sechsten Tag hin ab, was Tschudi als prognostisch günstig für die Patienten bewertet. Das Allgemeinbefinden der Pferde, das am zweiten und dritten Behandlungstag noch deutlich reduziert ist, entspricht nicht der zur Normalisierung tendierenden Verlaufskurve der leberspezifischen Enzyme. Im systemischen Kreislauf treten Myokardbeeinflussungen auf, die durch den hohen aHBDH-Wert angezeigt werden. Überraschend spät liegt der Anstieg der CK am vierten Tag bei den überlebenden Pferden, da die Heftigkeit der Koliksymptome und die damit verbundene Muskeltraumatisierung zu diesem Zeitpunkt bei genesenen Tieren meist abgeklungen waren (Abb. 31).

Das primäre Bilirubin bei den überlebenden Pferden zeigt sein Maximum zwischen dem ersten und dritten Tag und bleibt bis zum sechsten Tag auf leicht erhöhtem Niveau konstant (Abb. 31). Das sekundäre Bilirubin hat sein Maximum am zweiten Tag. Es pendelt sich dann auf einem leicht erhöhten Wert ein. Diese Verlaufskurven lassen sich ebenfalls nicht ausschließlich mit oben genannter

Toxinwirkung erklären. Sicher wirkt sich der Einfluß des Hungern während der ersten Krankheitstage aus.

Bei den nicht überlebenden Tieren, die im Durchschnitt nur drei Tage untersucht werden konnten, findet man den deutlichen Anstieg von AST, LDH, a-HBDH und AP schon am zweiten Tag. Vielleicht spiegeln die Enzymerhöhungen den sich verschlechternden klinischen Befund wider. Der plötzliche Anstieg einer ganzen Gruppe von Enzymen kann bei dieser Kolikgruppe offensichtlich frühzeitig prognostisch verwendet werden (Abb. 32). Die leberspezifischen Enzyme G1DH und GGT bei den nicht überlebenden Pferden steigen vom ersten zum zweiten Tag leicht an und fallen dann ungeklärterweise steil ab. Die Kurve der SDH bleibt jedoch im Referenzbereich, was wiederum nicht im Einklang mit dem Befinden der Patienten steht (Abb. 33). Bei den nicht überlebenden Tieren zeigt das primäre Bilirubin einen kontinuierlichen Anstieg bis zum dritten Tag (Abb. 34). Die Pferde wurden in der Regel bis zur Euthanasie nicht angefüttert oder nahmen kein Futter auf. Die Bilirubinerhöhung stellt einen Inanitions-ikterus dar.

8. Thrombembolische Kolik

Das Enzymmuster der konservativ behandelten, nicht überlebenden Pferde dieser Gruppe zeigt bei den leberspezifischen Enzymen nur unwesentliche Abweichungen (Abb. 35). So ist die G1DH leicht erhöht, die zentrilobulären Hepatozyten zugeordnet wird. Diese Leberzellen werden bei einer starken Kreislaufbelastung, wie sie hier vorliegt, mit nutritivem und funktionellem Blut unterversorgt. Daraus resultiert ein Zellschaden in dieser Lokalisation. Ein Hinweis auf Zellnekrosen gibt der hohe AST-Wert. Bei der thrombembolischen Kolik sterben durch

die Verlegung von Mesenterialgefäßen häufig nachgeschaltete Darmteile ab oder werden zumindest stark geschädigt. Die geschädigten Zellen kommen als Ursprungsort für die AST in Frage. Häufig betroffen von dieser Art des Zelltodes ist der Dünndarm, dessen Schleimhaut nach einer schweren Noxe das Enzym AP freigibt, wie dies in dieser Gruppe der Fall ist. Gegen die Leber als Herkunftsort der AP spricht das Enzymmuster der leberspezifischen Enzyme. Auch an dieser Stelle ist Coffman (1981) zu zitieren, der eine gemeinsam vorkommende AST-, LDH- und AP-Erhöhung bei sonst physiologischen Leberwerten als Hinweis auf eine Schädigung der Darmwand sieht. Auch die durch den Krankheitsverlauf induzierte Granulozytenvermehrung kann an dem hohen AP-Wert beteiligt sein. Da in diesem Enzymmuster jedoch die GLDH als leberspezifisches Enzym auch erhöht vorliegt, muß die Leber als Ursprungsorgan für die erhöhte AP ebenfalls diskutiert werden. Die schwerwiegendsten Verschiebungen finden wir jedoch bei den muskelspezifischen und allgemeinen Suchenzymen. Sehr hohe CK- und LDH-Werte zeigen einen massiven Zellschaden an. Zunächst ist es sehr wahrscheinlich, daß neben verschiedenen Gekrösearterien auch Muskelgruppen, die dem Ursprungsgebiet der Thromben nachgeschaltet sind wie die Muskeln der Hintergliedmasse und der Kruppe, mangelhaft versorgt werden. Außerdem zeigen diese Pferde sehr heftige Koliksymptome, die zur Traumatisierung von Skelettmuskeln führen und damit dieses Enzymmuster erklären. Der erhöhte Wert des Gesamtbilirubins kann sich einerseits mit dem Inanitionsikterus erklären (Abb. 36). Die Verlaufskontrollen bei den überlebenden Pferden (Abb. 39) zeigen eine stetig ansteigende AP-Kurve, die eventuell auf eine zunehmende Schädigung der Dünndarmmukosa hinweist. Die Kurven der LDH, a-HBDH und AST bleiben im physiologischen Bereich.

Die Verlaufskontrollen aller leberspezifischen Enzyme zeigen Meßwerte für die Enzyme innerhalb des Referenzbereiches (Abb.40). Dasselbe gilt auch für die Verlaufsuntersuchung der CK (Abb. 41). Die Bestimmung des primären Bilirubins zeigt einen Inanitionsikterus mit einem Maximum am zweiten Tag und einer Rückkehr zum Normalwert am vierten Tag (Abb. 41). Bei den nicht überlebenden Pferden bleibt die AST auf konstant hohem Niveau (Abb. 42) und zeigt damit das Auftreten zellulärer Nekrosen an. Die hohe a-HBDH kann unter anderm Zeichen einer vermehrten Kreislaufbelastung sein. Die erhebliche Freisetzung von AP ab dem dritten Kliniktag resultiert in dieser Teilgruppe möglicherweise aus einer Hepatopathie, da ab dem dritten Tag ebenfalls die leberspezifischen Enzyme deutlich ansteigen (Abb. 43). Dieses Enzymmuster könnte eine Antwort auf eine Toxinresorption aus dem ischämischen Darmgebiet darstellen. Die sehr hohe CK fällt zum vierten Tag steil ab. Das stark erhöhte primäre Bilirubin fällt wider Erwarten zum vierten Tag deutlich ab (Abb.44). Eine Interpretation dieses auffälligen Befundes ist mit den zur Verfügung stehenden Informationen aus den Krankendaten der Pferde nicht möglich. Ein hoch bleibendes sekundäres Bilirubin spricht für einen Rückstau gallepflichtiger Substanzen in die Blutbahn. Abb. 37 und 38 zeigen einen Einzelfall, der operativ behandelt wurde und nicht überlebte. Das aufgezeigte Enzymmuster entspricht dem der nicht überlebenden, konservativ behandelten Pferde.

Aus dem gesammelten Material läßt sich ablesen, daß die verschiedenen Kolikerkrankungen eine vorübergehende Auswirkung auf die Leber haben können. Die Auswirkungen

der Kolikformen auf die Leber sind unterschiedlich und bestehen in einer Hypoxie einzelner Leberbezirke und/oder in einer toxinbedingten Zellmembranschädigung. Die über Serumentzymbestimmungen diagnostizierbaren Hepatopathien infolge einer Kolik sind anscheinend nicht für das Überleben der Patienten maßgebend.

Herz- und Skelettmuskelschäden spiegeln sich in einem entsprechenden Enzymmuster mit erhöhten CK- und LDH-Werten wieder. Die Höhe der Meßwerte entspricht in der Regel der Intensität der gezeigten Koliksymptome und der damit verbundenen Kreislaufbelastung.

Eine Darmwandschädigung läßt sich durch Enzymbestimmungen beim Pferd noch nicht sicher nachweisen. Die Herkunft der Serum-AP beim Kolikpatienten wird in der Literatur kontrovers diskutiert.

Zusammenfassung

Es wurden 101 an Kolik erkrankte Pferde auf Serumenzyme untersucht, um die Beeinflussung verschiedener Organe durch das Krankheitsgeschehen zu überprüfen.

Die erkrankten Pferde konnten in verschiedene Kolikgruppen eingereiht werden. Eine deutlich erkennbare Beeinflussung der Leber ergab sich bei der Kolonobstipation, dem paralytischen Dünndarmileus und bei der thrombembolischen Kolik.

Bei allen schweren Krankheitsverläufen zeigt das Enzymmuster Muskel- und/oder Herzmuskelschäden an. Die Möglichkeit des Nachweises einer Darmwandschädigung durch ein festes Enzymmuster wird von verschiedenen Autoren unterschiedlich beurteilt.

Auch bei überlebenden Patienten konnten starke Serumenzym erhöhungen gemessen werden, so daß keine sichere Prognose bezüglich der Überlebenswahrscheinlichkeit gestellt werden kann.

Die die Kolik begleitende Lebererkrankung klingt mit der Besserung der Grundkrankheit ab. Sie schien bei keinem der Patienten für das Überleben maßgeblich zu sein.

Summary

Serum enzyme pattern in equine colic cases and progress
controled in non surgical patients

The serum enzymes of 101 equine colic cases were examined to assess the influence on various body organs.

The affected horses were categorized in several colic groups. A distinct influence on the liver could be demonstrated in colon constipation, small bowel paralytic ileus and thromboembolic colic.

In all severe disease processes the enzyme pattern showed muscle and/or heart muscle cell damage. The possibility to prove gut wall injuries employing a fixed enzyme pattern is evaluated controversially in the literature.

Even in the survived patients remarkable serum enzyme increases could be recorded so that no exact prognosis of the survival rate can be made. Liver disease in conjunction with the colic improves with the basic disease. It seems to be of no importance in any colic case for survival rate.

6.Literaturverzeichnis

Adams, J.T.,
Serum glutamatoxalacetat-transaminase activity in chole-
cystitis
Surgery 68, 492 - 497, 1970

Adjarov, D., Popov, S., Ivanov, E.,
Studies on the mechanism of changes in serum and liver
gammaglutamyltranspeptidase activity
Enzyme 21, 1 - 7, 1976

Asada, M., Galamdos, J.T.,
Sorbitoldehydrogenase and hepatocellular injury: an
experimental and clinical study
Gastroenterology 44, 578 - 587, 1963

Barclay, W.P., Foerner, J.J., Phillips, T.N.,
Volvulus of the large colon in the horse
JAVMA 177(7), 629 - 630, 1980

Bergmeyer, U.,
Methoden der enzymatischen Analyse
Hrsg. U. Bergmeyer, Bd. 1, 3. Auflage, 1980
Verlag Chemie, Weinheim

Blacley, R.C.,
The metabolism and antiketonic effects of sorbitoldehyd-
rogenase
Biochem. J. 49, 257 - 271, 1951

Blässing, E.M., Kraft, W., Hegner, D.,
Enzymaktivitätsbestimmungen in Organen des Pferdes
Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift 95,
281 - 284, 1982

Boening, K.J., von Saldern, F.Ch.,
Nonsurgical treatment of left dorsal displacement of the
large colon of horses under anaesthesia
Equin. Colic Research Symp. of America, 325 - 328, 1984

Carlson, G.P.,
The liver
in: Equine Medicine and Surgery
Hrsg.: Mansmann, R.T., Mc Allister, E.S., Pratt, P.W.,
American Veterinary Publications, Santa Barbara, Cali-
fornia, 1982

Coffman, J.R.,
Enzymology and tissue profiling
Equine clinical chemistry and pathophysiology, 8,
147 - 151, 1981

- Colahan, C.E.,
Evaluation of horses with colic and the selection of
surgical treatment
Continuing Education of the Practitioning Veterinarian
Art. 7 (3), 141 -148, 1985
- Cornelius, C.E.,
Hepatic diseases in animals
in: Progress in liver diseases, Vol. 3, 419 - 431,
Eds. Popper, H., Schaffner, F.,
Grune and Stratton, New York, 1970
- Dahme, E., Weiss, E.,
Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der
Haustiere, 153 ff, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart,
1983
- Davies, J. V., Gering, E. L., Goodburn, R., Manderville,
P.,
Experimental ischemia of the ileum and concentrations of
the intestinal isoenzymes of alkaline phosphatase in
plasma and peritoneal fluid
Equine Vet. J. 16, 215 - 217, 1984
- Dietz, O., Wiesner E.,
Krankheiten des Verdauungsapparates und des Bauchfelles
Handbuch der Pferdekrankheiten für Wissenschaft und
Praxis, Band 2, 608 - 612, Karger Verlag, Basel, 1982.
- Donawick, W.J.,
Proceedings for Equine General Surgery
First Annual Veterinary Surgical Forum of Europe,
Frankfurt a.M., June 1986
- Edwards, G. B.,
Obstruction of the ileum in the horse:a report of 27
clinical cases Equine Vet. J. 13 (3), 158 - 166, 1981
- Engelking L.R., Dodman, N.H., Hartman, G., Valdez, H.,
Spivak, W.,
Effects of halothane anaesthesia on equine liver func-
tion
Amer. J. Vet. Res. 45, 607 - 619, 1984
- Fisher, A. T., Meagher, D.M.,
Strangulation torsions of the equine large colon
Compendium of the continuous education of the practicing
veterinarian 8 (1), 25 - 30, 1986

Froscher, B.G., Nagode, L.A.
Origin and importance of increased alkaline phosphatase activity in peritoneal fluids of horses with colic
Amer. J. Vet. Res. 42, 888 - 891, 1981

Gerber, H.,
Aktivitätsbestimmungen von Serumenzymen in der Veterinärmedizin
I. Allgemeine Einführung
Schweizer Archiv f. Tierheilkunde 105, 529 - 535, 1963

Gerber, H.,
Aktivitätsbestimmungen von Serumenzymen in der Veterinärmedizin
II. Klinische Anwendung
Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 106, 85 - 91, 1964/1

Gerber H.,
Aktivitätsbestimmungen von Serumenzymen in der Veterinärmedizin
III. Eigene Untersuchungen bei Pferden, Bestimmung der SGOT, SGPT und SCPK, Aktivität bei Myopathien und Cardiomypopathien des Pferdes
Schweiz. Arch. Tierheilk. 106, 478 - 485, 1964/2

Gerber H.,
Aktivitätsbestimmungen von Serumenzymen in der Veterinärmedizin
III. Eigene Untersuchungen bei Pferden, Bestimmung der LDH, MDH, GldH, ALD und α -Amylase.
Aktivität in einigen Organen des Pferdes als Grundlage für die klinische Interpretation.
Schweiz. Arch. Tierheilk. 107, 626 - 630, 1965

Gerber H.,
Aktivitätsbestimmungen von Serumenzymen in der Veterinärmedizin
III. Eigene Untersuchungen bei Pferden, LDH-Isoenzyme in einigen Organen und im Serum kranker und gesunder Pferde
Schweiz. Arch. Tierheilk. 108, 33 - 39, 1966

Gerber H., Martig J., Straub, R.,
Enzymuntersuchungen in Serum von Großtieren im Hinblick auf Diagnose und Prognose
Tierärztliche Praxis 1, 5 - 18, 1973

Gerber H.,
Enzymdiagnostik
in: Allgemeine Chirurgie
Hrsg. : Schebitz H., Brass W.,
Verlag P. Parey, Berlin, Hamburg, 1975

Gerhards H.,
Labordiagnostik bei Kolik
Coll. Vet. 14, 111 - 115, 1983

Gertsen K.,
Endotoxic shock in the horse
Proc. Am. Ass. of Equine Pract. 16, 121 - 128, 1970

Goldberg D.M., Martin J.V.,
Role of gammaglutamyltranspeptidase activity in the
diagnosis of hepatobiliary disease
Digestion 12, 232 - 246, 1975

Gronwall R., Mía A. S.,
Fasting hyperbilirubinaemia in fasting horses
Amer. J. Dig. Diseases 17, 473 - 476, 1972

Hall R.L.,
Laboratory evaluation of liver disease
The Vet. Clinics of North America.
Small animal practice 15, 3 - 19, 1985
(Symposium on liver disease)

Ideo G., Morganti A., Dioguardi N.,
Gammaglutamyltranspeptidase: a clinical and experimental
study
Digestion 5, 326 - 336, 1972

Ivanov E., Wustev L., Adjarov D., Chernev K., Apostolov
J., Dimitrov P., Dreusak E., Stefanov M., Pramatarova
V.,
Studies on the mechanism of the changes in serum and
liver gammaglutamyltranspeptidase activity
Enzyme 21, 8 - 20, 1976

Jeffcott L.B.,
Hepatic and renal disease in the horse
Equine clinical chemistry and pathophysiology,
chapter 8, 139 - 146, 1981.

Karlson P.,
Kurzes Lehrbuch der Biochemie für Mediziner und
Naturwissenschaftler, 11. Auflage
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1980

Keller St. D.,
Disease of the equine small colon
Comp. of Contin. Educ. of the Vet. Pract. 7 (2), 113 -
120, 1985

Kopf N., Niebauer G.W., Rettenbacher G.
Innere Verletzungen als Ursache oder Folge von Ileus
beim Pferd
Wiener Tierärztl. Monatsschrift 8/9, 233 - 247, 1979

Kopf N.,
Rectal findings in horses with intestinal obstructions
Equine Colic Res. Symp. of Amer. 236 - 260, 1982

Kopf N.,
Differentialdiagnose der Kolik des Pferdes
Coll. Vet. XVI, 5 - 10, 1985

Kraft W., Dürr U.M.,
Kompendium der klinischen Laboratoriumsdiagnostik bei
Hund, Katze und Pferd
Verlag M. und H. Schaper, Hannover, 2. Auflage, 1981

Kraft W.,
Diagnostik von Leberkrankheiten bei Hund, Katze und
Pferd
Tierärztliche Praxis 15 (4), 343 - 347, 1987

McClure J., Adams R., Goff C.,
Fractional excretion of amylase and γ -GT in proximal
enteritis and other conditions
Equine Colic Res. Symp. of America 107 - 118, 1982

Meagher D.M.,
Obstructive disease in the large intestine of the horse;
diagnosis and treatment
Proc. of the Am. Ass. of Equine Pract. 18, 269 - 279,
1972

Meyer H.,
Bedeutung von Futter und Fütterungstechnik bei Koliken
des Pferdes
Tierärztliche Praxis, 7, 221 - 227, 1979

Meyer H.,
Neuere Erkenntnisse über die Verdauungsphysiologie des
Pferdes und ihre Beziehung zur Kolikpathogenese
Coll. Vet., Sonderheft, 69 - 72, 1982

Milne D.W., Tarr M.J., Lochner F.K., Mc Allister E.S.,
Muir W.W., Skarda R.T.,
Left dorsal displacement of the colon in the horse
J. of Equine Med. and Surg. 1, 47 - 52, 1977

- Moore W.E.,
Laboratory examinations
in: Veterinary Gastroenterology by Anderson, N.,
Lea & Febiger, 1980, Philadelphia
- Nieberle B., Cohrs S.,
Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der
Haussäugetiere, Teil 1, 576 - 577,
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 1970
- Parry B.W., Anderson G.A., Gay C.C.,
Prognosis in equine colic: a study of individual variables
used in case assessment
Part 1: Equine Vet. J. 15, 211 - 215, 1983
Part 2: Equine Vet. J. 15, 337 - 344, 1983
- Parry B.W., Gay C.C., Anderson G.A.,
Assessment of the necessity to surgical intervention in
cases of equine colic: a retrospective study
Equine Vet. J. 15, 216 - 221, 1983
- Pauli B., Gerber H., Chuit P.,
Dünndarminfarkte beim Pferd
Schweizer Archiv für Tierheilkunde, Band 113, 12,
685 - 696, 1971.
- Semrad S.D., Moore, J.N.,
Endotoxemia
in: Current therapy in equine medicine, 81 - 83, 1987
W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto
- Sherding R.G.,
Acute hepatic failure
The Vet. Clinics of North America - Small animal practice
Vol. 15, No. 1, 119 - 133, 1985
Symposium on liver disease
Siegenthaler S.,
Klinische Pathophysiologie
Georg Thieme Verlag Stuttgart, 1982
- Stashak T.S.,
Clinical evaluation of the equine colic patient
Vet. Clinics North America, Large Animal Practice 1, 275
ff, 1979
- Straub, R., Müller, M., Gerber, H.,
Der Schock beim Pferd
Schweizer Archiv für Tierheilkunde 120, 489 - 499, 1978

Strombeck D.R.,
Laboratory evaluation of hepatic disease
in: Small Animal Gastroenterology, Chapt. 37, 489 - 506,
1980

Tennant B.C., Hornbuckle W.E.,
Diseases of the liver
Veterinary Gastroenterology, 593 - 620, 1980
ed: Anderson N.V.,
W.B. Saunders Company, LTD, Toronto, New York, Philadelphia

Tschudi P.,
Labordiagnostik bei Lebererkrankungen
Coll. Vet. XIV, 115 - 118, 1983

Ullrich K.,
Grundriß der speziellen Pathologie und Therapie der
Haustiere
F. Enke Verlag, Stuttgart, 1966

Wheat J.D.,
Diseases of the small intestine: diagnosis and treatment
Proc. of the Amer. Ass. of Equine Pract. 18, 265 - 268,
1972

White N.A.,
Thrombembolic colic in horses
Comp. Contin. Educ. of Pract. Vet. 7, No. 3, 156 - 162,
1985

Wintzer H.J.,
Krankheiten des Pferdes,
Paul Parey Verlag, 1982

Wohlgemut J.,
Über eine neue Methode zur quantitativen Bestimmung
eines Fermentes
Biochem. J. 9, 1-ff, 1908

Wright R., Alberti K.G.M.M., Karran S., Millward-Sadler
G.H.,
Hepatic changes in systemic disease
in: Liver and biliary diseases, 862 - 870, 1979
W.B. Saunders Company, LTD

Wroblewski F., Wroblewski R.,
Serum glutamic oxalacetic transaminase activity in human
acute transmural myocardial infarction
Science 120, 3117, 1954.

Danksagung

Herrn Professor Dr. Wilfried Kraft danke ich für die Überlassung des Themas zur Anfertigung einer Dissertation.

Allen Mitarbeitern der I. Medizinischen Tierklinik danke ich für die Mithilfe bei der Gewinnung der Blutproben. Für die Unterstützung bei den Laborarbeiten möchte ich besonders Frau Weschta und Frau Kobrowsky sehr herzlich danken.

Mein Dank gilt auch Professor Dr. Osterkorn für die statistische Auswertung der Ergebnisse.

Lebenslauf

Gerhard Heuschmann

geboren am 6.10.59 in Haag

Eltern : Gerhard Heuschmann, Landwirt
Inge Heuschmann, geb. Lippold

Schul Ausbildung :

1966 - 1970 Grundschule in Marktredwitz
1970 - 1979 Gymnasium in Marktredwitz
Juli 1979 Abitur

Berufsausbildung :

1979 - 1980 Bereiterlehre in Ansbach am
Landesleistungszentrum für Reiterei
1980 - 1981 2.Lehrjahr an der Deutschen
Reitschule in Warendorf
Berufsreiterprüfung FN 1981

1981 - 1986 Studium der Veterinärmedizin an der
Tierärztlichen Fakultät München
Tierärztliche Prüfung November 1986
Approbation Januar 1987

Derzeitige Tätigkeit :

seit 1.2.87 wissenschaftliche Hilfskraft an der
Chirurgischen Tierklinik der Tierärztlichen
Fakultät München

